
BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 DÉCEMBRE 1912.

PRÉSIDENTE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A propos du procès-verbal

M. MARCHOUX. — Notre collègue, M. JEANSELME, a justement fait observer dans la dernière séance que l'observation de la sœur d'ALOUA, publiée au nom de M. SOREL, était trop brève. C'est parce que mon opinion était conforme à la sienne que ce fait très important a été donné dans la correspondance.

Il importait de faire connaître la découverte de SOREL le plus vite possible pour susciter des recherches du même genre dans les pays à lèpre. Mais, le manque de détails ne justifiait qu'une publication préliminaire. Un travail plus étendu sera ultérieurement envoyé par M. SOREL et l'observation de la femme X... y sera relatée tout au long.

Certes, l'extension de la lèpre aux ganglions lymphatiques est un fait connu depuis longtemps; NEISSER le signale dans son travail de *Virchow arch.*, 1881. Mais l'infection primitive des ganglions avant l'invasion du tissu sous-cutané est une notion nouvelle, qui rapproche singulièrement l'évolution de la lèpre humaine de celle de la lèpre du rat. Aussi les recherches de MM. LEBŒUF et SOREL doivent-elles attirer l'attention.

Je donne au cas de LEBŒUF une valeur plus grande que M. JEANSELME ne lui en accorde. Il prouve que dans une forme de lèpre les bacilles de HANSEN se trouvent dans les ganglions avant de se répandre dans la peau.

*

* *

Beaucoup de savants ont cherché à cultiver le bacille de la lèpre. Un nombre qui, de jour en jour, devient plus considérable, a cru avoir réussi. Nous connaissons aujourd'hui par la littérature médicale, une très grande quantité de germes différents qui, à tort ou à raison, sont considérés par ceux qui les ont fait connaître comme l'agent étiologique de la lèpre. Aucun travail d'ensemble n'a encore été fait, aucune vérification impartiale des résultats annoncés n'a été tentée. Il me paraît que notre Société qui s'intéresse de si près à la question de la lèpre, peut prendre l'initiative de cette étude. Aussi, je demande à M. le Président de vouloir bien consulter la Société sur l'opportunité de nommer une Commission qui s'occuperait de cette question spéciale de l'étiologie. Elle s'efforcerait de réunir tous les germes décrits et en ferait une étude comparative dont les résultats feraient l'objet d'un ou plusieurs rapports.

La Société consultée accepte la désignation d'une Commission.

Sur la proposition du Président sont nommés membres de cette Commission MM. BORREL, JEANSELME, MARCHOUX, PINOY.

Présentation de pièces

Lésions nasales dans la morve et dans la lymphangite épizootique

M. J. BRIDRÉ. — Je dois à l'amabilité de M. TROUETTE, vétérinaire sanitaire à Alger, de pouvoir vous présenter ces deux pièces. L'une montre des lésions morveuses de la pituitaire ; l'autre des lésions de la même muqueuse dues à la lymphangite épizootique. En Algérie, et particulièrement à Alger, la lymphangite

épizootique est très répandue et la morve n'est pas rare. Les deux maladies sont souvent constatées dans les mêmes écuries et peuvent coexister sur le même malade. Dans ces conditions, le diagnostic serait très difficile si le vétérinaire n'avait à sa disposition la malléine. Une malléination négative peut cependant laisser un doute dans l'esprit du praticien qui l'a pratiquée lorsque l'animal suspect présente les signes cliniques habituels de la morve, jetage, glande, et les lésions que vous voyez sur l'une de ces pièces. Je dois dire que, dans le cas particulier, M. TROUETTE n'a pas hésité à écarter l'hypothèse de morve à cause de quelques caractères des lésions qu'il avait eu déjà l'occasion d'observer : les lésions de la lymphangite sont en relief à la surface de la muqueuse, leurs bords sont épais, jaunâtres et enroulés. Les lésions morveuses, au contraire, forment généralement une dépression dans la muqueuse ; leurs bords sont gris et taillés à pic. Le bouton morveux d'apparition récente pourrait seul prêter à confusion.

Election de membres honoraires, associés et correspondants

Sont nommés :

Membre honoraire :

M. KITASATO, membre associé.

Membres associés :

FRANÇAIS.

M. J. BRAULT, Professeur de maladies des pays chauds à la Faculté de médecine de l'Université d'Alger.

ETRANGER.

Sir WILLIAM B. LEISHMAN, membre correspondant.

Membres correspondants.

a) FRANÇAIS.

MM.

M. BLANCHARD, Médecin aide-major de 1^{re} classe des Troupes coloniales, attaché à l'Institut Pasteur de Brazzaville;

L. BLAIZOT, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Tunis;

M. BOUILLIEZ, Médecin-major de 2^e classe des Troupes coloniales, détaché à l'Institut Pasteur;

H. CAZENEUVE, Médecin de 1^{re} classe de la Marine, Toulon;

P. DELANOË, Médecin de l'Assistance médicale indigène en Afrique occidentale;

L. MANCEAUX, Médecin-major de 1^{re} classe, Directeur du Laboratoire de bactériologie du VI^e corps d'armée, à Châlons-sur-Marne;

L. NÈGRE, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur d'Algérie;

J. THÉZÉ, Médecin-major de 2^e classe des Troupes coloniales, détaché à l'Institut Pasteur;

R. TRAUTMANN, Médecin-major de 2^e classe des Troupes coloniales, au 7^e d'infanterie coloniale.

b) ETRANGERS.

MM.

A. G. BAGSHAW, Directeur du *Tropical Diseases Bureau*, Londres;

C. W. DANIELS, ancien Surintendant, Lecteur à l'Ecole de Médecine tropicale de Londres;

H. B. FANTHAM, Parasitologiste à l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool;

M. HARTMANN, Chef de la division protozoologique à l'Institut des maladies infectieuses, Berlin;

H. P. LIE, Chef du Service de la Lèpre, Bergen, Norvège;

A. LIGNOS, médecin de l'île d'Hydra, Grèce;

J. J. VAN LOGHEM, Directeur de l'Institut d'hygiène tropicale, Amsterdam;

M. PIRAJA DA SILVA, Professeur de parasitologie à la faculté de médecine de Bahia, Brésil.

Vœu pour la répression de l'alcoolisme au Maroc

LE PRÉSIDENT. — Dans la dernière séance, à la suite de la communication de M. REMLINGER sur *Les progrès de l'alcoolisme au Maroc*, notre collègue M. le D^r VINCENT a demandé à M. REMLINGER de formuler un vœu par lequel les pouvoirs publics seraient invités à prendre les mesures nécessaires pour combattre les progrès de l'alcoolisme au Maroc. M. le D^r REMLINGER m'a adressé le projet de vœu suivant, rédigé de concert avec MM. VINCENT et POTTEVIN.

« La Société de Pathologie exotique, rappelant un vœu antérieur qu'elle a émis sur l'alcoolisme dans les Colonies, attire l'attention des pouvoirs publics sur l'urgence qu'il y aurait à prendre des mesures en vue de combattre au Maroc l'alcoolisme qui fait des progrès inquiétants, notamment chez les indigènes. »

Le vœu mis aux voix est adopté à l'unanimité.

LE PRÉSIDENT. — Le vœu que vient d'émettre la Société sera transmis à M. le Ministre des Affaires étrangères et à M. le Résident général de France au Maroc, avec des exemplaires de la communication de M. le D^r REMLINGER.

COMMUNICATIONS

Recherches bactériologiques et sérodiagnostiques à propos du typhus exanthématique

Par G. RIZZUTI et F. SCORDO.

Pendant le premier semestre de l'année courante, nous avons eu la possibilité d'étudier à Tripoli quatorze cas de typhus exanthématique. L'ensemble des caractères de la maladie était parfaitement classique. Malheureusement nous n'avons pas pu effectuer toutes les investigations que nous considérions comme nécessaires; nous en avons été empêchés tant par le peu de temps dont nous disposions, étant arrivés vers la fin de l'épidémie, que par le manque de moyens d'examen. Nous avons donc dû nous limiter à quelques investigations d'ordre clinique et d'ordre bactériologique et nous croyons utile de faire connaître au moins le résultat de nos recherches bactériologiques, vu l'intérêt qu'offre à l'heure actuelle l'étude d'un des plus brillants problèmes de la médecine.

Nous n'avons, avant tout, jamais négligé, et nous avons répété dans quelques cas, même après un long intervalle de temps, l'épreuve *agglutinante* pour le bacille typhique, pour les *paratyphiques* A et B et pour le *Micrococcus melitensis*. Ces épreuves, quoique faites avec soin, ont constamment donné des résultats négatifs, à l'exception d'un seul résultat positif avec le bacille d'EBERTH, trouvé dans le sixième malade. Il faut, du reste, considérer que, parmi les renseignements anamnésiques recueillis sur ce malade, figurait l'infection éberthienne, dont il avait souffert il y a quelques années. Nous sommes donc d'avis que cette unique exception n'infirme aucunement la constance des résultats négatifs que nous avons obtenus. Pour cette expérience, le sang a été prélevé entre le 7^e et le 14^e jour de la maladie, de sorte que l'épreuve ne peut, selon nous, être jugée trop précoce. Le sang a presque toujours été tiré d'une veine du bras, au moyen de la

seringue TURSINI, et il a servi aussi à faire des hémocultures, dont le résultat a toujours été négatif.

Nous avons pu faire à un des malades la piqûre splénique, et nous avons semé le suc splénique dans les milieux nutritifs ordinaires, mais le résultat de cette nouvelle épreuve a été, lui aussi, négatif et les préparations faites avec du suc splénique n'ont rien fourni de remarquable.

Dans un cas où il a été possible de faire la nécropsie, les recherches ont été exécutées *post mortem*, tant avec le suc splénique qu'avec des matériaux hépatiques, mais toujours avec un résultat analogue.

Pour sept malades, nous avons fait des préparations avec les pétéchie prises respectivement le 8^e, le 10^e et le 13^e jour de la maladie ; mais cette expérience n'a pas eu non plus de résultats dignes d'être mentionnés.

Nous avons fait au 5^e malade, le 12^e jour de la maladie, une piqûre à la Quincke, extrayant ainsi 25 cc. de liquide, à une assez forte pression. Ce liquide contenait 1/2 o/oo d'albumine. Les milieux de cultureensemencés comme pour le sang, restèrent complètement stériles. L'examen fait immédiatement, puis dans des préparations colorées, du sédiment peu abondant obtenu par une centrifugation prolongée, a seulement révélé la présence de lymphocytes peu nombreux.

Ces résultats constamment négatifs, comme ceux de ANDERSON et GOLDBERGER, de DREYER, de RUSSEL WILDER, de GAVINO et GIRARD, de NICOLLE et de ses collaborateurs, nous induisent à croire que le *virus* du typhus exanthématique est effectivement ultramicroscopique et que les résultats positifs obtenus par divers auteurs ne constituent que des faits accidentels ou secondaires. Ce n'est pas le cas de faire ici une critique de chacun de ces résultats positifs, mais la grande diversité des germes découverts est un argument, et non des moindres, en faveur de notre manière de voir.

Malheureusement, pour les raisons exposées plus haut, nous n'avons pas pu fournir la part de travail que nous considérons comme la plus intéressante : nous entendons parler des recherches sur la question de la filtrabilité ou de la non-filtrabilité du *virus*, question qu'il est, selon nous, indispensable de résoudre avant toutes les autres, pour l'étude de l'étiologie du typhus exanthématique.

A propos de la fièvre à Pappataci

Par NICLOT.

L'importante contribution apportée par M. LEGER et SÉGUINAUD à l'étude de la fièvre à pappataci ou à phlébotomes par la constatation qui en est faite en Corse, complète la série des recherches entreprises en France et dans le bassin méditerranéen à son endroit. MIORCEC et LAPLANCHE (1) qui proposent de la dénommer « Fièvre des trois jours » ou « Fièvre de Pick » (BIRT, consacrant une priorité établie, préfère « Fièvre de Pym ») en ont, avec des éléments recueillis en Crète, précisé l'étude clinique, devant la Société de médecine militaire française. En des séances postérieures, BILLET a retracé (2) les grandes lignes de l'histoire et rappelé les données de laboratoire, et moi-même (3) j'ai signalé la fréquence de *Phlebotomus papatasi* dans la division d'Oran : mes vérifications ayant été surtout orientées vers la détermination des Anophélinés, la carte exacte de répartition du diptère n'a pas été dressée. SERGENT le signale à Biskra et, affirmation un peu compréhensive, « dans tout le reste de « l'Afrique du Nord ». En présentant à titre documentaire divers échantillons de *Phlebotomus*, je mentionnais qu'ils venaient de Djenan-ed-Dar : la région de Djenan-Ounif, où je les avais rencontrés dès 1904, en est copieusement infestée. FOLEY et YVERNAULT (4) les décrivent en 1908 dans leur intéressante étude sur la morbidité de ce poste. L'aire de ces vecteurs pathogènes comporte certainement une série de foyers très étendue.

Quant à la France, en outre de la région de Montpellier et des Alpes-Maritimes, il semble, si l'on en croit ROUYER (5), qui incrimine les migrations des troupeaux transhumants, et invoque les données recueillies par la Faculté des Sciences de Grenoble, qu'il faille inscrire encore les Basses et les Hautes-Alpes, l'Isère même, — Mont Genève, région de Briançon, vallée de

(1) MIORCEC et LAPLANCHE, *Soc. de méd. mil.*, f. 2, fév. 1911.

(2) BILLET, *id.*, 16 fév. 1911.

(3) NICLOT, *id.*, 16 mars 1911.

(4) FOLEY et YVERNAULT, *Arch. de Méd. et de Phar. mil.*, mai 1908.

(5) ROUYER, *Soc. de Méd. mil. franç.*, 16 mars 1911.

l'Oisans, — sur cette liste qui appelle sans doute dans l'avenir de nombreux augments.

Epizootie de peste porcine (avec présence de *Salmonella*), à Alger --- Transmission expérimentale par le virus filtré

Par EDM. SERGENT, A. LHÉRITIER, A. BOQUET
et P. DENARNAUD.

Au mois d'août 1911, l'un de nous eut l'occasion d'observer dans le troupeau d'un engraisseur de porcs une épizootie caractérisée par une grande mortalité survenant après des symptômes très divers. Le propriétaire voulut bien confier à l'Institut Pasteur une dizaine d'animaux malades qui fournirent le matériel de recherches expérimentales.

Sur un effectif de 100 porcs plus ou moins gras, âgés de 10 à 18 mois, 24 succombèrent.

L'inappétence, la tristesse, la fièvre et un amaigrissement très rapide furent constatés sur tous les malades. Quelques porcs moururent avec ces seuls symptômes. Quelques autres présentèrent soit de l'essoufflement avec toux et jetage, soit de la faiblesse du train postérieur et de la congestion de la peau (taches rouges, teinte cuivrée de la peau).

La plupart des malades eurent des engorgements douloureux, diversement localisés, (tête (un cas suivi de mort en 24 heures), ventre, membres). L'œdème des membres déterminait une impotence absolue (1). La durée de la maladie fut très variable, allant de 1 jour à 25 jours.

Lésions. — Nous avons autopsié 9 porcs ayant succombé à la maladie naturelle : 5 ne montrèrent aucune lésion aux recherches les plus minutieuses. Chez les quatre autres existaient des lésions de l'appareil pulmonaire, d'intensité très différente. L'un n'avait qu'un peu de congestion du poumon ; 2 autres des noyaux de pneumonie lobaire avec de la pleurésie, des fausses membranes

(1) On peut rapprocher ces œdèmes, lésion très fréquente dans l'épizootie algérienne, des œdèmes caractéristiques observés par BORZONI en Sardaigne (*Il nuovo Ercolani*, 31 juillet 1908).

et des adhérences pleurales. Chez le dernier, le poumon, les bronches et la plèvre ne formaient plus qu'un magma purulent. On nota encore, sur ces 4 animaux, des lésions congestives et hémorragiques de la rate, du foie, des reins, des ganglions lymphatiques de la cavité abdominale et de la muqueuse vésicale.

Chez les porcs présentant des engorgements, la coupe du tissu œdématisé déterminait l'écoulement d'une abondante sérosité rosée.

Recherches bactériologiques. — Des noyaux pneumoniques de deux de ces porcs furent isolés des Coccobacilles présentant tous les caractères des *Salmonella*: bactérie ovoïde très polymorphe, ne prenant pas le Gram, mobile, troublant le bouillon, le couvrant d'un voile avec collerette, donnant en eau peptonée une abondante culture sans voile. Ensemencée par stries, sur gélose, elle pousse en couche grasse mais non opaque; ensemencée par piqûres en gélose, elle disloque celle-ci par les gaz qu'elle produit. Sur pomme de terre la culture forme une épaisse crème jaunâtre. Dans le lait, la culture donne au bout de 8 jours une teinte gris sale au liquide, cette teinte s'accroît, est très nette au bout d'un mois, surtout si on la compare avec celle d'un tube de lait témoin non ensemencé. La culture en bouillon lactosé tournesolé ne fait pas virer la couleur du milieu. La culture en gélatine ou sur gélatine ne liquéfie pas ce milieu.

Une culture récente inoculée dans les muscles d'un pigeon à la dose de $1/2$ cm³ le tua en 36 heures. Un centimètre cube inoculé à un cobaye sous la peau le tua en 10 jours.

Etude expérimentale. — Le 27 octobre, une truie fort malade, ne mangeant presque plus, présentant une boiterie intense du membre antérieur gauche, est sacrifiée au chloroforme. L'autopsie montre que les organes sont sains, sauf les poumons où sont épars des foyers de pneumonie, et la plèvre, coupée d'adhérences. On récolte 15 cm³ de liquide pleurétique citrin. Ces 15 cm³ sont dilués dans 90 cm³ d'eau distillée. Les foyers pneumoniques sont broyés au Latapie et 10 cm³ de la purée obtenue sont mis en suspension dans 500 cm³ d'eau distillée. On mélange le liquide pleurétique et cette purée mise en suspension; on filtre la moitié de ce mélange sur papier, puis sur bougie Chamberland F (vide entre 40 cm³ et 60 cm³ de mercure, température 20°): 100 cm³ du filtrat obtenu sont inoculés sous la peau à un porcelet (n° 2). Pa-

reille quantité du mélange non filtré est inoculée sous la peau au porcelet témoin (n° 1).

Le filtrat largement ensemencé en bouillon ne donne pas de culture.

Le porcelet N° 2, inoculé avec le filtrat et isolé, commence à présenter des symptômes de malaise 20 jours environ après l'inoculation : fièvre, inappétence, parésie du train postérieur. Cette parésie va en s'aggravant. Le 26^e jour apparaît un nouveau signe qui persistera : l'animal se met à tourner sur place en sens inverse des aiguilles d'une montre, en titubant. La constipation s'établit. Le 31^e jour apparaît un odème de la face, des oreilles et du cou, qui grandit rapidement. L'animal est essoufflé. Quelques jours plus tard il est atteint de troubles de la vue qui aboutissent à la cécité. Le membre antérieur droit est soustrait à l'appui et reste plié au niveau du genou ; il ne paraît pas y avoir de lésions articulaires. Au bout de 6 semaines l'état général a empiré : le porcelet ne se lève plus, il lutte énergiquement et penche la tête pour manger. Au bout de 3 mois et demi il est mourant, on le sacrifie au chloroforme.

On ne trouve pas d'autres lésions qu'une maigreur extrême, et un épaississement fibreux des ligaments des articulations des genoux. L'ensemencement des organes ne donne pas de cultures.

Ce porcelet a donc présenté, après une incubation de 15 à 20 jours, des symptômes semblables à ceux des porcs atteints de la maladie naturelle : d'une part, troubles de la marche, parésies des membres du train postérieur, boiteries, impossibilité de la station debout. D'autre part : œdèmes de la face et du cou. Enfin, amaigrissement et cachexie aboutissant à la mort.

Le porcelet témoin N° 1, isolé et inoculé avec le liquide non filtré, présente de la fièvre dès le 9^e jour. Son haleine prend une odeur fétide, il ne mange plus, se traîne difficilement et meurt le 19^e jour. A l'autopsie pratiquée 4 heures après sa mort, on ne trouve aucune autre lésion qu'une congestion très forte des ganglions du corps entier, qui ont un aspect hémorragique. Le mésentère est congestionné. La rate et le foie sont un peu gros. Les sinus, le larynx et le pharynx, minutieusement examinés, ne portent aucune lésion pouvant expliquer l'odeur infecte exhalée par les narines pendant la vie. L'ensemencement des organes ne donne pas de cultures.

Le sang du cœur de ce porcelet est centrifugé, on obtient 3 cm³ de sérum qui sont inoculés sous la peau au porcelet neuf n° 3, le 16 novembre.

Ce porcelet n'a jamais présenté d'élévation de température, mais le 12^e jour, en même temps qu'une légère constipation il montre une raideur des membres postérieur droit et antérieur gauche qui va en s'accroissant, ainsi que des papules. Ces papules se réunissent parfois en plaques d'œdème. Les jours suivants, l'animal marche sur la pointe des ongles, titube ; bientôt il se traîne sur les genoux, la parésie devient complète. Il meurt au bout de deux mois et demi. A l'autopsie, pas de lésions au niveau des genoux, pouvant expliquer la flexion constante de ces articulations. Par contre, on trouve

une pneumonie du poumon droit, sans pleurésie, qui n'avait pas été soupçonnée d'après les symptômes cliniques. L'ensemencement des divers organes ne donne aucune culture.

En résumé, au cours d'une épizootie porcine très grave à symptômes variables, rappelant ceux de la peste porcine, nous avons isolé à deux reprises une bactérie ayant les caractères de la *Salmonella*. D'autre part, par inoculation du filtrat (bougies Chamberland F) de liquide pleurétique et de suc pulmonaire prélevés sur un porc affecté de la forme pleuro-pneumonique, nous avons reproduit une maladie fébrile offrant le tableau clinique d'une des formes de la maladie naturelle : parésie, troubles graves de la marche, œdèmes. Enfin, par injection à un porcelet des mêmes liquides non filtrés, c'est-à-dire contenant une plus grande quantité de l'agent infectieux, nous avons déterminé des symptômes fébriles et la mort en 19 jours du sujet inoculé. Le sérum de ce dernier animal ne contenant aucun germe visible, injecté à un troisième porcelet le tue en 2 mois, après avoir provoqué des parésies graves et une pneumonie. La *Salmonella* ne put être isolée des organes de ces trois porcelets.

En conclusion, nous croyons pouvoir assimiler à l'agent filtrant de la peste porcine le virus traversant la bougie CHAMBERLAND F, que nous avons étudié dans cette épizootie algérienne.

Institut Pasteur d'Algérie.

Bacillurie provoquée dans la lèpre

Par L. LAGANE.

La bacillémie lépreuse a été constatée par plusieurs auteurs. Elle semble, il est vrai, passagère et a été surtout observée au cours des poussées éruptives ; mais d'après les constatations de GRAVAGNA, le sang, même en période apyrétique, pourrait être bacillifère. D'autre part, MARCHOUX et BOURRET ont fréquemment trouvé des bacilles dans le sang prélevé au niveau des tubercules (1). Mais l'émission par l'urine de bacilles de HANSEN

(1) Cf. JEANSELME. Etat actuel de nos connaissances sur l'étiologie et la bactériologie de la lèpre. *Presse Médicale*, 9 septembre 1911, n° 72, p. 721.

provenant des voies urinaires supérieures, n'a pas, à notre connaissance, été signalée. Seulement dans la thèse de Perez MONTAUT (1), nous voyons indiqué que le sédiment urinaire d'un lépreux avancé contenait des bacilles lépreux.

Nous avons recherché systématiquement le bacille de HANSEN venant des voies urinaires chez 3 lépreux de l'Hôpital Pasteur, service de M. le Dr VEILLON, atteints l'un de lèpre mixte, mutilante, déjà ancienne; le deuxième de lèpre mixte, dont les premières manifestations perçues remontaient à 3 ans environ, avec poussées récentes de tubercules, et le troisième d'une lèpre assez proche du début apparent, avec troubles sensitifs et éruptions maculeuses.

Aucun d'eux ne se plaignait de troubles urinaires et ne semblait atteint d'une localisation tuberculeuse ou lépreuse génitale ou uréthrale. Leurs poumons étaient indemnes.

Leurs lésions cutanées, examinées par M. MARCHOUX, contenaient le bacille de HANSEN.

Nous avons trouvé des bacilles de HANSEN dans le mucus nasal du premier et du deuxième de ces malades, après ingestion d'iodure de potassium, mais d'une façon très inconstante. Nous ne l'avons jamais trouvé chez le troisième.

Chez ces malades, nous avons cherché le bacille de HANSEN dans le sang, après hémolyse d'une grande quantité de sang par l'eau distillée et centrifugation, et ne l'y avons jamais trouvé. Nous l'avons de même cherché dans les urines.

Dans l'urine, en dehors de l'absorption de médicaments, nous ne l'avons jamais constaté, malgré de multiples recherches en périodes de poussées ou non. Nous ne l'avons pas trouvé non plus après absorption d'iodure de potassium, même à doses assez fortes (4 g. par jour, pendant 3 jours), ni après l'ingestion d'aspirine.

Nous avons pratiqué chez les deux derniers de ces malades des injections en série d'arséno-benzol, intra-veineuses, à la dose de 0,50 et 0,60 cg. tous les 5 à 7 jours, avec une interruption de 15 jours entre les 3^e et 4^e injections. Nous examinions les urines du jour de l'injection et des jours suivants.

Nous avons constaté la présence de bacilles de HANSEN dans

(1) R. Perez MONTAUT. Algo sobre las crinas de los leprosos : Thèse MALAGA, 1911.

l'urine après la 2^e, la 3^e et la 5^e injection chez le 2^e malade, après la 3^e et la 5^e chez le troisième.

Ces bacilles, examinés dans le culot de l'urine recueillie aseptiquement et longtemps centrifugée, étaient colorés par la méthode de ZIEHL simple, avec décoloration par l'alcool-chlorhydrique à 3 %, ou par le Ziehl avec mordantage par l'acide picrique et décoloration par l'alcool à 90° et l'acide azotique à 15 %. Ils se montraient très nombreux dans les préparations, réunis en masses de 20 à 60 bacilles, ou en petits groupes, ou isolés, assez granuleux. La plupart étaient libres.

Les urines ne contenaient ni albumine, ni sang constatable microscopiquement; la réaction de MEYER y était négative.

Inoculés à des cobayes sous la peau et dans le péritoine, il y a 2 mois et un mois, les culots de ces urines ne les ont pas tuberculisés, même lorsqu'ils contenaient des bacilles.

Ces recherches nous ont donc montré, dans les urines de lépreux, à côté de multiples examens où nous ne constatons aucun bacille, l'existence, dans quelques cas, de bacilles que l'on peut, par exclusion des bacilles de KOCH et des acido-résistants banaux, considérer comme des bacilles de HANSEN. Chez ces malades en évolution lépreuse aiguë, avec poussées éruptives, nous n'avons pu les trouver qu'à la suite d'injections intraveineuses répétées d'arséno-benzol à assez fortes doses. Y a-t-il eu une action sur le filtre rénal, ou plutôt une mise en liberté des bacilles des monocellulaires du sang ou des bacilles des tissus malades? Nous ne savons. Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant de montrer qu'il est possible de déceler le bacille de HANSEN dans les urines, même assez près du début de la maladie et même dans des cas où l'examen du mucus nasal est négatif. Cette constatation comporte donc un certain intérêt aux points de vue du diagnostic et de la prophylaxie.

Remarques et observations sur le rôle des moustiques dans la propagation de la lèpre

Par F. NOC.

Dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du 9 octobre dernier, au cours d'un mémoire sur « la valeur du rôle que peuvent jouer certains insectes hématophages dans la transmission de la lèpre », mon camarade LEBŒUF, chargé de mission en Nouvelle-Calédonie, analyse à plusieurs reprises les résultats des observations que j'ai fait connaître il y a neuf ans dans les *Annales d'hygiène et de médecine tropicales*, sur le rôle des moustiques dans la transmission de la lèpre (1) et, les mettant en parallèle avec les observations faites depuis lors par GODDUE, RÖMER, BOURRET, EHLERS, BOURRET et WITH, Donald H. CURRIE, Lindsay SANDES et LEBŒUF, écarte les moustiques comme agents transmetteurs de la lèpre dans l'archipel calédonien.

Je ne prétends pas discuter ici les résultats apportés par ces différents observateurs : leur divergence entraîne cette conclusion qu'ils n'observaient pas dans des conditions tout à fait similaires (espèce des insectes, heures de la piqûre, siège des piqûres, état de santé des malades, état fébrile ou non fébrile, lèpre avancée, lépromes anciens ou récents, etc.). Je désire faire connaître toutefois les conditions des examens que je pratiquais de 1900 à 1902, lorsque j'étudiais la lèpre en Nouvelle-Calédonie.

Des observations de cette date, je n'ai retenu que quelques faits épidémiologiques et expérimentaux, les nécessités du service colonial ne m'ayant pas permis de pousser plus loin ces recherches depuis ma note préliminaire de 1903. Il en est resté un fait positif, c'est qu'on peut rencontrer des bacilles de HANSEN dans le tube digestif des *Culex* sp? en Nouvelle-Calédonie. On en peut tirer une déduction, c'est que, quels que soient le petit nombre de bacilles trouvés et le petit nombre de *Culex* porteurs de bacilles, il est néanmoins difficile de rejeter d'une façon

(1) Noc. *Ann. hyg. et méd. col.*, 1903-1904, p. 483.

absolue l'intervention de ces insectes, *par des inoculations souvent répétées*, dans la transmission de la lèpre.

Quelques-unes de mes observations avaient porté sur des *Culex* ayant piqué expérimentalement des lépromes, mais la majeure partie des moustiques que j'ai examinés avaient été recueillis à l'île aux Chèvres, dans la moustiquaire de malades jeunes, atteints de formes graves de lèpre tuberculeuse (lépromes volumineux, intacts ou ulcérés, infiltration du visage et des mains, poussées fébriles fréquentes). J'ai gardé parmi mes notes de cette époque la température axillaire de ces malades prise pendant plusieurs semaines consécutives par l'infirmière de la léproserie et plusieurs fois contrôlée par mes soins au cours de mes visites bi-hebdomadaires. Elle s'élève presque journellement au-dessus de 37° dans la soirée et les exacerbations variant entre 38° et 39°5 n'y sont pas rares.

Dans le tube digestif des *Culex* ayant piqué expérimentalement des lépromes, je ne trouvais le plus souvent que des bacilles et des amas de microcoques ne résistant pas à la décoloration par l'acide nitrique au tiers (Je n'ai pas songé à cette période de mes recherches où le problème soulevait une foule d'hypothèses, à faire l'étude de ces bacilles non acido-résistants, mais il semble bien, contrairement aux observations de Donald H. CURRIE sur ce point, que tous les bacilles de la lèpre ingérés par le moustique ne sont pas capables de se conserver acido-résistants dans l'estomac).

Par contre, chez les *Culex* prélevés à l'île aux Chèvres, dans les chambres et sur les moustiquaires des lépreux, moustiques ayant certainement piqué à plusieurs reprises et que j'examinais à des heures différentes après leur capture, je trouvais généralement dans le sang plus ou moins digéré qui remplissait l'estomac, des bacilles de HANSEN caractéristiques et des amas de microcoques décolorés par les acides et colorables par le bleu de méthylène.

« Les amas bacillaires que l'on trouve dans l'abdomen des *Culex*, écrivais-je en 1901, sont semblables à ceux que l'on observe à la surface de section d'un lépromes; toutefois, les amas volumineux sont rares: il y a surtout des éléments bacillaires libres. Très souvent les bacilles sont comme formés d'un chaquet de spores, séparées par des espaces clairs, caractère fré-

quent d'ailleurs chez le parasite du tissu humain. Quelques-uns sont en haltère avec le centre clair. »

En somme, si les *Culex* qui ont piqué expérimentalement paraissent, d'après les observations déjà citées, contenir rarement des bacilles (encore LEBŒUF a-t-il observé 4 moustiques infectés sur un lot de 10 moustiques ayant piqué), il n'en est pas de même chez les *Culex* placés dans les conditions naturelles de leur existence. On sait que plusieurs espèces, *Stegomyia fasciata* et *Culex fatigans*, en particulier, ont une certaine avidité à piquer la nuit et que leurs piqûres peuvent se répéter à plusieurs nuits d'intervalle assez longtemps avant la mort de l'insecte. Or, c'est précisément dans la soirée que la température des malades est plus élevée et que les chances de bacillémie augmentent.

Il n'est évidemment pas démontré que les bacilles absorbés dans ces conditions peuvent être transportés du malade à l'homme sain, bien qu'avec l'addition des prises de sang infecté, les piqûres répétées deviennent suspectes. Si l'on se rappelle le caractère capricieux de la contagiosité de la lèpre, peut-être faut-il se montrer moins absolu en ce qui concerne l'orientation à donner aux recherches sur les voies de propagation.

Les divergences qui existent entre les résultats obtenus, aussi bien avec les moustiques qu'avec les punaises, indiquent sans doute l'existence de conditions très particulières pour que ces insectes deviennent *porteurs* de bacilles de HANSEN. Il semble notamment nécessaire de faire la détermination exacte des espèces et l'étude précise des mœurs des moustiques trouvés dans les léproseries. Il n'est pas douteux d'ailleurs que la santé générale des lépreux ne gagne à ce qu'ils soient préservés des piqûres de ces insectes.

Je dois ajouter à ces quelques remarques l'observation que j'ai faite également à la léproserie de l'île aux Chèvres, près de Nouméa, de la fréquence des bacilles de HANSEN et des globi bacillaires dans le contenu stomacal de la mouche domestique. Les malades étaient pour la plupart porteurs de lépromes ulcérés.

Notes bactériologiques relevées pendant l'épidémie cholérique de 1911 en Oranie

Par EDM. SERGENT, L. NÈGRE, BRÉGEAT et VIVIEN.

I. — *Foyer épidémique créé par un porteur de germes évacuant des vibrions pendant près de 3 mois, sans symptôme morbide grave.*

Une femme indigène, nommée Bouzefrane M. B. A., quittait, le 12 novembre 1911, le faubourg de Sidi-Bel-Abbès, où elle habitait, pour aller assister au mariage de sa fille, qui se célébrait dans une ferme de la commune de Bonnier, à 50 km. de Sidi-Bel-Abbès, en pays fort montagneux. A cette époque, le faubourg de Bel-Abbès était entaché de choléra depuis plusieurs semaines, mais la commune de Bonnier était indemne.

Soudain les autorités françaises (1) furent averties que 3 décès s'étaient succédés entre le 22 et le 24 novembre, dans la ferme indigène où avait eu lieu le mariage. L'un de nous fut envoyé aussitôt sur place et opéra le 28 novembre des prélèvements des matières fécales des six personnes qui restaient : cinq habitants antérieurs et Bouzefrane.

Une seule personne, qui n'était pas Bouzefrane, présentait les signes du choléra. Sur les 6 prélèvements, cinq, dont celui de Bouzefrane, contenaient des vibrions nombreux possédant les caractères culturaux, et d'agglutination classiques.

Le 30, une des habitantes de la ferme succomba encore après une courte maladie de moins de 24 heures.

Le 15 décembre, tout était rentré dans l'ordre. Des mesures d'isolement avaient été prises, et aucun autre cas ne se produisit. Mais Bouzefrane, qui n'avait jamais été bien souffrante, continuait à excréter des flots de vibrions, tout en conservant les apparences de la santé : examens du 28 novembre, du 11 décembre, du 16 décembre, du 2 janvier, du 6 janvier, du 20 janvier. C'est en février seulement que les vibrions disparurent des selles.

Ces selles ont toujours été dures. Les vibrions y ont toujours

(1) Il nous est très agréable de remercier vivement M. le Sous-Préfet RENOUX, de Sidi-Bel-Abbès, pour la bienveillante et précieuse aide qu'il a bien voulu nous accorder.

été nombreux à l'examen direct, leur forme était trapue, et ils étaient souvent attachés les uns aux autres, bout à bout. Ces vibrions furent souvent accompagnés de petits spirilles très fins.

Nous avons donc là un exemple très net d'excrétion persistant près de 3 mois de vibrions très virulents (sur 8 personnes en contact avec le porteur de germes : 7 contaminées, 4 mortes) alors que l'infection du porteur de germes aurait passé inaperçue sans les examens bactériologiques.

II. — *Mise en évidence de vibrions cholériques dans les déjections 24 heures avant l'apparition des symptômes morbides.*

Le 28 novembre sont prélevées des matières fécales normales et dures de la fille Zohra b. G..., qui présentait l'apparence d'une parfaite santé, mais habitait la ferme dont l'histoire précède. Des vibrions nombreux sont décelés à l'Institut Pasteur dans les selles. Le 29 novembre, dans la matinée, Zohra montre les premiers symptômes du choléra et le 30 à 4 heures du matin elle est morte.

III. — *Absence totale de cas de choléra dans une ville alimentée par une eau contenant des vibrions à caractères classiques, et provenant d'une localité où sévit une épidémie de choléra.*

Durant le mois de janvier 1911, une épidémie de choléra sévit dans le douar de Tiliouanet, près de Relizane. Ce village indigène occupe les deux flancs d'une vallée rocheuse, juste au-dessus du bassin de captage des eaux destinées à l'alimentation de Relizane. Ces eaux sont obtenues par le drainage des sources du fond de ravin et sont par conséquent fortement exposées à la contamination par les maisons indigènes qui s'étagent dans ce ravin.

Les analyses des eaux venues de Tiliouanet, et prélevées dans les réservoirs et aux fontaines de Relizane le 11 et le 25 janvier, alors que sévit l'épidémie à Tiliouanet, montrent la présence d'un vibron cholérique typique et agglutinable par un sérum spécifique. Le 29 février, sur 4 prélèvements d'eau de Relizane un seul contient ce vibron. Le 30 mars, deux sur quatre le contiennent encore. Enfin, le 10 mai seulement il a disparu des réservoirs de Relizane.

Pendant tout ce temps, et depuis lors, la population de Relizane (de 5.000 à 6.000 âmes), très soigneusement surveillée à cet égard par nos confrères, les D^{rs} BELLOT, BOUZIAN, GROSDEMANGE, LACOSTE, que nous remercions de leur bonne collaboration, n'a pas présenté un seul cas de diarrhée suspecte.

(Institut Pasteur d'Algérie.)

Etude de quelques vibrions isolés au cours des poussées épidémiques du choléra, en 1911-1912, en Algérie

Par L. LANDES.

Nous avons étudié les différents caractères présentés par 30 vibrions isolés à l'Institut Pasteur d'Algérie des selles de malades ou des eaux, durant les épidémies de choléra 1911-1912. Les recherches ont porté sur des cultures repiquées au laboratoire depuis plusieurs mois.

Agglutination. — Nous avons classé ces vibrions dans le tableau ci-dessous en vibrions agglutinés au moins au taux de $1/1.000^{\circ}$ par le sérum agglutinant de l'Institut Pasteur de Paris, et en vibrions non agglutinables ou s'agglutinant seulement au-dessous de ce taux.

Parmi les vibrions isolés des selles de malades, 14 sont agglutinés, 11 ne le sont pas.

Les uns et les autres ont été isolés des *dejecta* de cholériques dans les mêmes épidémies et dans les mêmes localités : Alger, Sidi-Bel-Abbès, Tlemcen, Perrégaux.

Sur les 5 vibrions isolés des eaux douces, 4 ne sont pas agglutinés même au $1/10^{\circ}$; un est agglutiné jusqu'au $1/4.000^{\circ}$.

Nous avons observé 2 fois le phénomène paradoxal de l'agglutination : un vibron de l'eau est agglutiné au $1/1.000^{\circ}$, ne l'est pas au $1/10^{\circ}$, au $1/100^{\circ}$, au $1/500^{\circ}$, au $1/2.000$, au $1/4.000^{\circ}$. Un vibron retiré d'une autre eau n'est pas agglutiné au $1/10^{\circ}$, mais l'est à tous les taux supérieurs jusqu'au $1/4.000^{\circ}$ compris.

Phénomène de PFEIFFER. — La technique employée a été celle de BORDET : On prépare une solution-mère au $1/50^{\circ}$ du sérum. Dans une série de 3 tubes on verse V gouttes d'alexine de cobaye, V gouttes d'une émulsion microbienne préparée à raison d'une anse de culture de 18 heures sur gélose par centimètre cube d'eau physiologique, puis dans le premier tube X gouttes de la solution-mère de sérum au $1/50^{\circ}$, dans le deuxième tube II gouttes, dans le troisième I goutte. On complète à XX gouttes dans les 3 tubes avec l'eau physiologique. Le sérum se trouve ainsi

dilué au 100°, au 500°, au 1.000°. Des tubes témoins sont préparés dans les mêmes conditions, mais en substituant du sérum normal au sérum anticholérique. On examine à l'état frais après 3 ou 4 heures de séjour à l'étuve à 37°.

Tous les vibrions agglutinables ont présenté le phénomène de PFEIFFER, dans les 3 dilutions. Parmi les 15 vibrions non agglutinables, 12 ne subirent pas la transformation granuleuse, mais 3 autres qui agglutinaient au 1/500°, mais non au 1/1.000° subirent cette transformation aux trois dilutions, comme les vibrions agglutinables à des taux plus élevés (N° 8, N° 19, N° 20). Ce sont deux vibrions isolés des déjecta cholériques, et un vibron isolé de l'eau d'un puits.

Morphologie. — Les vibrions présentaient tous un aspect typique, surtout examinés vivants : leurs mouvements très rapides, en vrille, coupés d'arrêts brusques, étaient caractéristiques. Ils étaient souvent décelables à l'examen direct des fèces. Quelques-uns prirent dans les cultures successives des formes anormales en cocobacille (N°s II, 32). Ces derniers microbes sont, d'ailleurs, des vibrions non agglutinables par les sérums spécifiques.

Eau peptonée-gélatinée-salée. Bouillon. — La plupart des vibrions poussaient en quelques heures, en formant un nuage caractéristique superficiel, facilitant beaucoup l'isolement ultérieur. Les vibrions donnant en eau peptonée-gélatinée-salée et en bouillon un trouble uniforme et non un voile superficiel sont les moins nombreux et ce sont en général des vibrions non agglutinables, sauf un (N° 29) qui avait été isolé de l'eau douce.

Gélatine. — Sur 15 vibrions agglutinables, 10 donnent en gélatine après ensemencement par piqûre la culture liquéfiée caractéristique en bulle d'air, 1 seul donne une liquéfaction cylindrique dans le genre de celle que donne le v. de FINKLER-PRIOR, 4 ne liquéfient pas la gélatine.

Sur les 15 vibrions non agglutinables, 5 liquéfient avec la bulle d'air, 5 donnent la liquéfaction cylindrique, et les 5 autres ne sont pas liquéfiantes.

Les ensemencements sur plaques de gélatine présentent des caractères correspondants.

Lait. — Parmi les 15 vibrions agglutinables, 12 coagulent le lait ; sur ces 12, 5 digèrent ensuite le caillé. Trois seulement ne coagulent pas le lait.

Parmi les 15 non agglutinables, 10 coagulent le lait, et 6 digèrent le caillé, 5 ne coagulent pas le lait.

Pommes de terre. — Les cultures ont donné le plus souvent une crème jaunâtre. Quatre fois elles n'ont formé qu'un glacis léger, il s'agissait dans ce dernier cas de vibrions non agglutinables.

Deux vibrions agglutinables n'ont pas cultivé sur pomme de terre (un seul essai a été pratiqué).

Indol et nitrites. — Parmi les 15 vibrions agglutinables, 14 donnent de l'indol et transforment les nitrates en nitrites. Le quinzième agglutinable, qui est isolé de l'eau douce, ne donne pas d'indol et ne transforme pas les nitrates en nitrites.

Sur les 15 vibrions non agglutinables, 5 donnent la réaction de l'indol et des nitrites, 3 fabriquent de l'indol mais ne transforment pas les nitrates en nitrites, et 7 ne donnent ni de l'indol ni des nitrites.

Hémolysines. — Nous avons employé la technique de DEFRESSINE et CAZENEUVE: 1/10^e de centimètre cube d'une suspension isotonique de globules rouges lavés de mouton est ajouté à une dilution de 1 cm³ de culture de 24 h. en eau peptonée dans 5 cc. de sérum physiologique, le tout dans un tube stérile. Etuve à 37°. Observation après 5 heures, 24 heures et 48 heures.

L'hémolyse a été complète en 5 heures avec trois vibrions non agglutinables.

Il y a eu début d'hémolyse après 24 heures avec 3 vibrions agglutinables et 2 vibrions non agglutinables.

Au bout de 48 heures ces dernières hémolyses n'avaient pas progressé et il y avait 6 nouveaux débuts d'hémolyse avec des vibrions agglutinables et un début avec un vibron non agglutinable.

Seules paraissent devoir être retenues les observations d'hémolyse complète en moins de 5 heures chez trois vibrions non agglutinables (sur 15).

CONCLUSIONS.

En résumé, sur 25 vibrions isolés de *dejecta* cholériques, 17 présentent le phénomène de PFEIFFER. Sur ces 17, 14 sont agglutinés par le sérum de l'Institut Pasteur à un taux supérieur à 1.000.

D'autre part, sur 5 vibrions isolés de l'eau, 1 est agglutinable et présente le phénomène de PFEIFFER.

Numéros	Origine	Caractères morphologiques	Gélo-peptosel et bouillon N = nuage superficiel T = trouble uniforme	Gélatine B = liquéfaction en bulles d'air C = liquéfaction cylindrique	Lait C = coagulé Dig. = digéré après coagulation	Pommes de terre C = crème Gl = filacis	Indol et nitrites seul	Agglutination					Hémolyse après		
								1/10	1/100	1/1000	1/2000	1/4000	5 heures	24 heures	48 heures
2	Malade Perrégaux.	vibrions courts.	T	B	C	C		++	++	++	++	++	0	début	début
4	Malade Alger.	vibrions très courts.	N	B	C	C		++	++	++	++	++	0	début	début
5	Malade Alger.	vibrions courts.	N	B	C	C		++	++	++	++	++	0	début	début
6	Malade Tiemen.	vibrions très courts.	N	B	C	C		++	++	++	++	++	0	début	début
11	Malade Bel-Abbès	vibrions courts.	N	B	Dig.	C		++	++	++	++	++	0	0	0
14	Malade Bel-Abbès	vibrions moyens.	N	B	Dig.	C		++	++	++	++	++	0	0	0
16	Malade Bel-Abbès	vibrions moyens.	N	B	Dig.	C		++	++	++	++	++	0	0	0
18	Malade Bonnier	vibrions moyens.	N	B	Dig.	C		++	++	++	++	++	0	0	0
24	Malade Relizane	vibr. moyens bien incurvés.	N	C	C	C		++	++	++	++	++	0	0	0
29	Eau Relizane	vibrions très courts.	N	C	C	C	0	++	++	++	++	++	0	0	0
34	Malade Perrégaux	vibr. courts bien incurvés.	N	B	C	C		++	++	++	++	++	0	0	0
15	Malade Bel-Abbès	vibrions moyens.	N	B	Dig.	C		++	++	++	++	++	0	0	0
17	Malade Bonnier	vibrions courts.	N	B	Dig.	C		++	++	++	++	++	0	0	0
13	Malade Bel-Abbès	vibrions courts et trapus.	N	B	Dig.	C		++	++	++	++	++	0	0	0
21	Malade Mascara	vibrions moyens.	N	B	Dig.	C		++	++	++	++	++	0	0	0
22	Malade Mascara	vibrions moyens.	N	B	Dig.	C		++	++	++	++	++	0	0	0
7	Malade Tiemen	vibrions longs et maigres.	N	B	0	Gl		++	++	++	++	++	0	début	début
8	Malade Tiemen	vibrions moyens.	N	B	0	Gl		++	++	++	++	++	0	début	début
19	Eau Bonnier	vibrions courts.	T	B	Dig.	C		++	++	++	++	++	0	0	0
49	Eau Bonnier	vibrions courts.	T	B	Dig.	C		++	++	++	++	++	0	0	0
20	Malade Oran	vibrions moyens et trapus.	N	B	Dig.	C		++	++	++	++	++	0	0	0
35	Malade Perrégaux	vibrions fins moyens.	N	B	0	C	0	++	++	++	++	++	0	0	0
30	Eau Relizane	vibrions moyens.	N	C	0	C	0	++	++	++	++	++	0	0	0
11	Malade Alger	vibrions.	T	C	0	Gl	0	++	++	++	++	++	0	0	0
3	Malade Alger	vibr. très courts et trapus.	T	B	0	Gl	0	++	++	++	++	++	0	0	0
23	Malade Bonnier	vibrions courts et trapus	T	B	0	Gl	0	++	++	++	++	++	0	0	0
25	Malade Perrégaux	vibrions longs.	T	B	0	C	0	++	++	++	++	++	0	0	0
26	Malade Perrégaux	vibrions moyens.	T	C	Dig.	C	0	++	++	++	++	++	hém.	hém.	hém.
27	Malade Alger	vibrions courts.	T	C	Dig.	C	0	++	++	++	++	++	hém.	hém.	hém.
98	Eau Relizane	vibrions grands.	T	C	Dig.	C	0	++	++	++	++	++	0	0	0
32	Eau Tiemen	vibrions allongés.	T	C	Dig.	C	0	++	++	++	++	++	hém.	hém.	hém.
36	Malade Perrégaux	vibrions moyens.	T	C	Dig.	C	0	++	++	++	++	++	hém.	hém.	hém.

Ces deux caractères de l'agglutinabilité et de la transformation en granules par un sérum spécifique semblent devoir être les caractères principaux.

Après eux se rangent par ordre d'importance décroissante les caractères secondaires suivants :

La formation d'indol et la production des nitrites aux dépens des nitrates ;

La culture en nuage superficiel précoce dans l'eau peptonée-gélatinée-salée.

La liquéfaction avec aspect de bulle d'air de la gélatine commencée par piqure.

Enfin, les cultures dans le lait et sur pomme de terre ne donnent rien de caractéristique.

Pour les 30 vibrions étudiés la recherche du pouvoir hémolytique n'a donné aucun renseignement intéressant.

Institut Pasteur d'Algérie.

Argas et spirochètes

Par E. MARCHOUX et L. COUVY.

DUTTON et TODD (1) ont été les premiers à signaler, dans les organes d'*Ornithodoros moubata*, la présence de petits corps arrondis avec un point chromatique central, et ils ont émis l'hypothèse que ce pouvaient être des formes d'évolution de *Sp. Duttoni*.

Quelques années plus tard (1909-1910), LEISHMAN (2) décrivait sous le nom de *granules* de petits corps chromatiques qui se rencontrent en abondance dans tous les tissus d'*O. moubata*, à toutes les phases du développement de l'acarien et même dans les œufs. Sous l'influence d'une température de 34° à 37°, ces

(1) DUTTON et TODD. A note on the morphology of *Sp. Duttoni*. (*Lancet*, nov. 1907, p. 1523-1525).

(2) LEISHMAN (W.-B.). Preliminary note on the experiments in connection with the transmission of *tick-fever*. (*Journ. roy. arm. med. corps*, 1909, t. XII, p. 123-135).

LEISHMAN (W.-B.). The mechanism of infection in *tick-fever* and on the hereditary transmission of *Sp. duttoni* in the tick (*The Lancet*, 1910, janv. n° 4505, vol. CLXXVIII).

granules s'allongent et évoluent vers la forme spirille et LEISHMAN considère comme certaine leur transformation en spirochètes.

Reprenant pour *Sp. gallinarum* les observations de LEISHMAN sur *Sp. duttoni*, BALFOUR (1) retrouve les granules chez *Argas persicus*. Ces granules proviendraient de la segmentation, dans le tube digestif de l'acarien, des spirilles ingérés. Ils sont particulièrement abondants dans les cœcums, dans les cellules des tubes de MALPIGHI et dans les ovaires. On les retrouve du reste dans tous les tissus de l'argas et dans les œufs. Ils sont susceptibles de s'allonger et de se transformer en spirochètes sous l'influence d'une température favorable.

FANTHAM (2) confirme les constatations de BALFOUR, et à peu près en même temps, HINDLE (3) décrit la transformation en granules de *Sp. gallinarum* dans les cœcums de l'argas et les divers stades de l'évolution, dans les tubes de MALPIGHI, de ces granules en spirilles.

Les savants anglais ne trouvent de spirilles chez l'acarien conservé à la température de 15° à 28° que pendant les quelques jours qui suivent immédiatement le repas infectant. Or, l'inoculation de tissus de ces tiques sans spirilles, mais bourrés de granules, a pu donner la spirillose à des animaux sensibles. Ce serait donc aux granules qu'il faudrait attribuer le pouvoir infectant du matériel inoculé dans ces expériences.

Or, dans une précédente note (4), nous avons montré que les spirilles sont constamment présents dans la cavité générale d'*A. persicus* conservés à 28°. Nous les y retrouvons facilement dans 90 % des cas, chez des acariens à jeun depuis 45 jours. Depuis nous en avons constaté chez tous les individus examinés, même conservés au laboratoire (15°) et à jeun depuis onze mois. Toutes nos tentatives pour obtenir la stérilisation des argas ont échoué. Les spirilles de l'argas sont le plus souvent d'une extrême finesse.

Dans leurs expériences, les auteurs anglais ont donc toujours

(1) BALFOUR (A.). Fourth report of the Wellcome tropical research Laboratories at the Gordon memorial College Khartoum, 1911, p. 93.

(2) FANTHAM (H.-B.). Some Researches on the life cycle of spirochaetes. *Ann. of trop. med. a. Parasit.*, t. V, déc. 1911, p. 479-496.

(3) HINDLE. On the life cycle of *Sp. gallinarum*. *Parasit.*, vol. IV, n° 4, 8 janvier 1912.

(4) E. MARCHOUX et L. COUVY. *Argas et Spirilles*. Ce *Bulletin*, même année, p. 63, 14 février 1912.

inoculé des spirilles fins en même temps que les tissus d'argas. Pour être complets, nous devons ajouter que LEISHMAN avait admis cette inoculation de spirilles comme hypothèse possible.

*

* *

Pas plus que les inoculations, l'examen direct ne nous a convaincus de l'origine spirillaire des granules de LEISHMAN: on constate bien, après 4 ou 5 jours de chauffage à 37°, la présence de formes bacillaires et vibrioniennes; mais celles-ci, épaisses, trapues, aux ondulations lâches, aux extrémités arrondies, ne rappellent que de bien loin le spirochète et il nous a été impossible de retrouver des formes intermédiaires entre ces filaments à peine flexueux et les spirochètes régulièrement spiralés normaux.

Les granules nous ont paru appartenir à un système particulier. Nous les avons recherchés chez *A. vespertilionis*, chez *Rhipicephalus ricinus*, chez *Laelaps echidninus*.

Nos *A. Vespertilionis*, dus à l'obligeance du D^r BOUET, provenaient de la région de Tombouctou. Six individus examinés ont tous présenté des granules identiques à ceux de LEISHMAN, et se comportant de façon analogue par chauffage à 37°. Chez ces argas nous n'avons pas constaté la présence de spirochète, mais nous n'avons pas pu les faire piquer sur chauve-souris, leur hôte exclusif et constater d'une façon indéniable qu'ils en étaient exempts.

Aussi, quittant les ixodidés pour les ixodes, nous avons fait porter nos recherches sur des *Rhipicephalus ricinus*, provenant de l'ouest de la France et capturés sur un chien non malade. Dix de ces acariens examinés contenaient des granules de LEISHMAN typiques en grand nombre dans les tubes de MALPIGHI et les ovaires. L'allongement sous l'influence de la température a été constaté après trois jours à 37°.

Nous avons trouvé des granules également chez de nombreux *Laelaps echidninus* examinés.

Les granules de LEISHMAN qui paraissent exister chez tous les Acariens n'ont donc aucun rapport avec les Spirochètes.

Dans un prochain travail, nous reviendrons plus longuement sur ce sujet. Nous établirons que les spirilles se comportent chez l'argas comme des bactéries et qu'ils n'y accomplissent aucun cycle évolutif comparable à celui des protozoaires chez l'hôte intermédiaire.

Un autre cas de phagédénisme cutané amibien

Par A. CARINI.

Dans la séance du 10 avril de cette année, nous avons communiqué à cette Société un cas de phagédénisme cutané amibien s'étant présenté chez un malade opéré d'une hépatite suppurée.

Ce malade qui, lors de la publication de notre note, n'était pas encore complètement guéri, a dû être opéré d'un troisième abcès du bord antérieur du foie. Il s'est rétabli ensuite, a repris ses occupations, se porte à merveille et il lui reste simplement une très large cicatrice à la place où la peau nécrosée a été enlevée.

Tout dernièrement, grâce à l'obligeance du D^r W. SENG, nous avons eu l'occasion de voir un deuxième cas de phagédénisme cutané amibien; nous croyons qu'il n'est pas sans intérêt d'en présenter une courte note, puisqu'il s'agit d'une explication encore très peu connue.

Le 26 octobre, nous avons été invité par le D^r W. SENG à voir, dans le Sanatorium de Sainte-Catherine, un malade qu'il avait opéré quelques semaines auparavant d'un abcès du foie, et qui présentait à la peau de l'ouverture de l'abcès un processus de nécrose.

Nous avons trouvé le malade cachectique dans un état très grave. Il est mort dans la nuit; c'est pour cela que nous n'avons pu recueillir que quelques notices anamnésiques très sommaires.

Vinc. LEONELLA, Italien, ouvrier, 30 ans, marié. Sa maladie datait à peu près du commencement de l'année; il se plaignait d'une dysenterie sanguinolente rebelle, fort amaigrissement, fièvre, etc.; il avait consulté plusieurs médecins et essayé plusieurs traitements sans résultat. Ayant, après quelques mois de maladies, consulté le D^r SENG, celui-ci diagnostiqua un énorme abcès du lobe droit du foie. Il pratiqua l'opération en incisant la peau sur le bord du thorax, à partir et en dehors du muscle droit.

L'abcès ouvert, il s'écoula une très grande quantité de pus, plus d'un litre. La fièvre, qui était tombée un peu après l'opération, ne tarda pas à se rallumer de nouveau; l'entérite sanguinolente persistait, malgré les traitements employés, et les forces du malade diminuaient de jour en jour.

Une vingtaine de jours après l'opération, le chirurgien nota que les bords de la plaie cutanée avaient pris une coloration gris-noirâtre, et qu'il y avait un commencement de gangrène. Celle-ci ne s'est pas étendue très rapidement, mais quand nous avons vu le malade, la gangrène, qui datait d'une semaine à peu près, avait déjà déterminé une ulcération de mauvais aspect, mesurant 10 cm. de largeur sur 8 de hauteur. Cette ulcération, située au flanc droit, sous l'arcade costale, à peu près à moitié chemin entre l'apophyse xyphoïde et l'épine iliaque antérieure, présentait dans le centre une excavation assez profonde, dont le fond était constitué par des faisceaux musculaires, couverts à plusieurs endroits d'un exsudat purulent très adhérent.

La peau qui limitait cette excavation ovalaire était nécrosée sur presque toute la circonférence, à l'exception d'une petite partie du bord supérieur. La peau nécrosée avait donc la forme d'un fer à cheval et présentait une coloration gris-noirâtre sale; les bords internes étaient irréguliers, déchiquetés et affaissés, les externes se continuaient avec la peau normale de laquelle ils étaient séparés par une zone congestionnée d'un rouge-violet.

Quelques heures après la mort, nous avons retiré quelques morceaux des tissus nécrosés pour en faire l'examen histologique et nous avons noté que le pus s'était infiltré dans le tissu connectif sous-cutané, mais plus encore dans les couches musculaires superficielles.

Dans les frottis faits avec le pus récolté à ces endroits, nous avons trouvé des amibes qui présentent les caractères de l'*Amœba tetragenà*. Dans les coupes des morceaux enlevés, on voit aussi de très rares amibes, logées ordinairement dans les parties profondes au milieu d'une forte invasion leucocytaire.

Ce nouveau cas prouve que, comme nous l'avons dit dans notre communication précédente, le phagédénisme cutané amibien n'est pas extrêmement rare.

Cette localisation cutanée de l'amibiase paraît se présenter spécialement chez des malades graves, cachectiques, chez lesquels l'ouverture de l'abcès hépatique s'est faite tardivement et est suivie d'un écoulement de pus persistant et abondant.

(Institut Pasteur de S. Paulo,
Novembre 1912.)

La courbe de l'hémolyse dans le paludisme (Considérations physio-pathologiques)

Par J. CRESPIN et M. BEGUET.

La physio-pathologie du paludisme aigu et chronique est loin d'être connue dans tous ses détails; on peut même dire que son étude est à peine ébauchée.

L'hématozoaire détruit les hématies; les produits de cette destruction s'accumulent dans les organes, notamment dans la rate et le foie. Ces derniers organes sont-ils simplement des réservoirs, et n'ont-ils pas une action hémolysante dans certaines conditions pathologiques? Voilà qui est loin d'être élucidé.

C'est, en effet, du côté des hémolysines qu'il faut, croyons-nous, se diriger pour se rendre compte des principales réactions biologiques de l'organisme envahi par l'hématozoaire. On s'engagera ainsi dans une voie toute nouvelle, qui promet d'être féconde.

Une telle étude nous donnera peut-être la clef de la défense antixénique organisée contre le paludisme, la clef aussi de la formation du pigment dans le paludisme chronique, en même temps qu'elle permettra d'apprécier d'une manière plus précise le mode d'action du médicament spécifique, la quinine, et des arsenicaux.

Quoi qu'il en soit, la littérature étrangère ou française est peu riche en documents relatifs aux hémolysines dans le paludisme. En France notamment, on ne peut guère citer que de courts articles de M. SACQUÉPÉE d'une part, de M. CHAUFFARD, d'autre part. Le premier (*Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, 23 octobre 1907) rapporte l'histoire de deux ictères hémolytiques ayant évolué chez deux paludéens, ictères ressemblant absolument à ceux déjà décrits par MM. CHAUFFARD et WIDAL, en dehors du paludisme (ictères acholuriques et urobilinuriques sans décoloration des matières fécales, avec anémie, fragilité globulaire, hématies granuleuses). M. CHAUFFARD (*Semaine Médicale*, 20 janvier 1909) a décrit le syndrome spléno-hépatique du paludisme aigu, d'après deux malades avec des recherches concernant la résistance globulaire et les hémolysines.

Dans le traité classique de M. LAVERAN (1908, page 289), il est à peine fait allusion à l'hémolyse dans la grande infection. « Le sérum des malades atteints de bilieuse hémoglobinurique ou d'autres formes du paludisme n'a pas de pouvoir autolytique ni isolytique sur les hématies; l'extrait aqueux du sang palustre est assez fréquemment autolytique; mais l'hémolysine de cet extrait n'est pas spécifique; l'extrait aqueux du sang de malades non palustres peut présenter les mêmes propriétés (DE BLASI) ».

C'est M. DE BLASI qui a fait les travaux les plus importants sur cette question. Sans parler de ses nombreuses publications, rappelons son mémoire de 1910 (*Malaria*, t. II, juillet 1910), dont le résumé a été donné dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (1910, p. 811) et dans le rapport sur le rôle des hémolysines en pathologie de MM. GUILLAIN et TROISIER au Congrès de Lyon (octobre 1911, p. 163). M. DE BLASI a trouvé que le sérum des paludéens avait un pouvoir hémolytique dans la moitié des cas. La technique consistait à diluer le sérum dans l'eau salée et à le chauffer de 55 degrés à 70 degrés. Dans les cas positifs, la courbe fébrile ne montre aucun rapport avec le pouvoir hémolytique du sérum; la durée de l'infection ne semble avoir aucune influence sur ce pouvoir; l'administration de la quinine n'influence pas les résultats de l'expérience.

Nous avons pensé qu'il y avait intérêt à reprendre ces recherches. Une vingtaine de résultats obtenus nous permettent déjà de les annoncer, dans le but surtout de provoquer un contrôle qui fera beaucoup pour la compréhension des processus morbides au cours du paludisme. Tant dans notre propre service que dans celui de M. le Professeur SOULIÉ, qui a bien voulu mettre à notre disposition des sujets tout à fait intéressants, dont il avait même souvent, avec sa compétence bien connue, examiné le sang, au point de vue parasitologique, nous avons pu, soit chez des chroniques, soit chez des aigus, arriver à saisir une loi générale, qui pour l'instant, n'est que l'énoncé des faits observés, sans permettre encore des déductions pathogéniques certaines.

La résistance globulaire est affaiblie dans le paludisme; il n'était pas besoin des recherches modernes pour le concevoir. Avec le procédé de VAQUEZ-RIBIERRE, ou celui plus sensible de WIDAL-ABRAMI (hématies déplasmatisées), on trouve des valeurs plus faibles qu'à l'état normal; mais il s'agit généralement de chiffres qui n'indiquent pas des hypo-résistances trop considéra-

bles ($H = 5,4-5,6$ par exemple). Il y a souvent des hématies granuleuses en plus ou moins grande quantité, 5 à 6 et jusqu'à 15 % dans un cas de cachexie palustre.

En ce qui concerne la présence d'isolysines, d'autolysines et d'agglutinines dans le sérum, il ne semble pas que nous puissions en trouver dans les proportions indiquées par M. DE BLASI. Sur une vingtaine d'examen, nous n'avons trouvé que deux autolysines. Il est vrai que nous avons cru devoir ne considérer comme résultats positifs que ceux dans lesquels les phénomènes hémolytiques étaient immédiats et massifs, ainsi que le recommandent MM. GUILLAIN et TROISIER (rapport de Lyon, p. 146).

Nous nous sommes demandé également si la pigmentation chez les paludéens était en rapport avec l'hémolyse, l'urobilinurie et l'urobilinémie. Mais de ce côté, il y a encore trop de chaînons qui nous échappent pour que nous puissions arriver à une conclusion quelconque. Chez une ancienne paludéenne, portant une rate flottante, mais guérie depuis longtemps, en apparence, nous trouvons, au cours d'une crise d'asthénie profonde avec pigmentation des téguments, anorexie et anémie modérée (hématies, 3.500.000; hémoglobine, 65 %), une légère diminution de la résistance globulaire, sans hémolysines dans le sérum. Mais nous ne décelons pas d'urobiline dans le sérum ou les urines. Le pigment (héo-sidérose) s'est-il accumulé dans les capsules surrénales, au point d'engendrer un syndrome addisonien, du reste curable ? Ce serait un fait peu banal.

Des cas de ce genre aussi peu nets ne sont pas utiles pour l'étude de la formation du pigment chez les paludéens ; mais la constatation de certains autres, dans lesquels la pigmentation durable et accentuée, paraît avoir succédé à des accès bilieux avec subictère, nous a autorisé à nous demander si les déchets des globules rouges retrouvés à l'état de pigment noir, mélanine, dans le sang circulant, sont l'unique origine de la coloration épidermique observée, et si des ictères hémolytiques ne sont pas à l'origine de la pigmentation classique, terreuse, des anciens paludéens, les matières colorantes de la bile s'étant dans les téguments transformés en matières colorantes différentes de celles qu'on trouve habituellement dans l'ictère, mais ayant toutes une source commune, l'hémolyse et l'hémoglobine. Les phénomènes hémolytiques sont donc chose banale dans le paludisme ; mais nous avons voulu nous placer à un point de vue un peu spécial dans

cette étude, en faisant porter nos investigations sur les phases diverses de l'accès palustre.

Depuis longtemps, l'un de nous (M. CRESPIN) s'efforce, avec ses élèves, de fixer la physiologie pathologique de l'accès palustre. Il a notamment mis en relief l'élimination du bleu de méthylène, en rapport avec chaque stade de l'accès (*Soc. de Biologie*, février 1909 et thèse de LELOUCHE, Montpellier, 1909). Aussi était-il tout naturel que la courbe de l'hémolyse au cours de l'accès palustre, et dans chacune des trois phases de ce dernier fût recherchée.

Nous avons trouvé des variations, souvent faibles à vrai dire, mais qui toutes se font dans le même sens.

La résistance globulaire est diminuée d'une manière générale dans le paludisme; en cas d'accès intermittents, cette résistance devient plus grande, à partir du frisson, se rapprochant de la normale, sans l'atteindre, et cela jusqu'à l'acmé. Dès lors, la résistance globulaire diminue et devient plus faible qu'elle n'était au commencement du frisson; l'accès se solde donc par une fragilité plus considérable des hématies, ce qui concorde avec l'anémie croissante.

Voilà le fait constant, observé par nous. Sur une vingtaine d'examen il semble qu'une femme (enceinte il est vrai) ait présenté peu de différences entre la période intercalaire, les stades de frisson, de chaleur et de sueur. Mais à la fin de ces accès, qui étaient peu intenses, il y avait toujours une diminution légère de la résistance globulaire, en comparaison de la même valeur constatée avant l'accès ($HI=5$ avant; $HI=5$ pendant le frisson et l'acmé; $HI=5,2$ après). Avec le repos et surtout le traitement, la courbe de résistance offre de plus en plus des chiffres normaux. Nous n'avons pas encore pu vérifier les résultats de MM. VIXCENT et DOPTER, qui ont trouvé que la quinine à elle seule pouvait *in vivo* provoquer l'hémolyse. Ce facteur n'a pas, du reste, influé sur nos recherches, car les malades, traités ou non par le médicament spécifique, présentaient les mêmes variations dans la courbe de l'hémolyse.

Le fait saillant de nos recherches, c'est cette constatation qu'au cours de l'accès la résistance globulaire est augmentée par rapport à l'hypo-résistance antécédente. Ce fait demande une explication pathogénique, que nous pouvons supposer, mais que nous ne pouvons affirmer. L'accès palustre est le témoin d'une lutte

intense, dans laquelle l'organisme utilise tous ses moyens de défense, et la diminution de la fragilité globulaire, en pleine hyperthermie est un de ces moyens, très vraisemblablement. La destruction globulaire se fait cependant aussi pendant l'accès, mais peut-être seulement dans certains points de l'organisme, dans la rate notamment, et non dans le sang périphérique. Des ponctions de la rate seront nécessaires pour la solution du problème, et feront connaître si, sur le vivant, la rate des paludéens contient des iso ou autolysines, comme le veut NOLF.

Quoiqu'il en soit, l'examen de la courbe de l'hémolyse dans l'accès palustre doit encourager les chercheurs à parfaire les connaissances que nous avons acquises sur l'hématologie du paludisme. Jusqu'à présent, en dehors de la numération des globules, de l'évacuation de l'hémoglobine, de la mesure de la tension artérielle, on n'a rien fait de précis. Il faut cependant pour interpréter la marche de l'hémolyse dans la maladie, s'entourer de tous les renseignements connexes sur les modifications du sang au cours du paludisme.

Nous avons recherché si la viscosimétrie pouvait nous être de quelque secours, et jusqu'à présent nous n'avons pas trouvé qu'elle se reliât aux autres variations hématologiques. Il reste aussi à examiner l'état cryoscopique du sérum et des autres humeurs des paludéens; il reste à rechercher surtout la teneur en lipoides, en cholestérine du sang de ces malades. Dans un cas nous serions presque autorisés à dire qu'au cours de l'accès palustre, l'organisme se défend par une production exagérée de lipoides, dont l'action antihémolytique est connue; mais nous ne pouvons encore l'affirmer.

En dehors du fait des variations de l'hémolyse dans les diverses phases de l'accès palustre, nous n'avons pas d'autres résultats bien précis à fournir. Il nous a semblé cependant qu'il était utile de tracer le programme séduisant qu'il nous reste à remplir pour nous faire du paludisme la conception pathogénique qui nous manque, afin d'engager d'autres auteurs, tant l'œuvre est immense, dans la voie des recherches hématologiques, que nous avons le désir de continuer.

La piroplasmose (nuttalliose) de l'âne en Afrique occidentale

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Les auteurs anglais, en particulier DALE, BOWHILL, THEILER, puis plus récemment NUTTALL et STRICKLAND, ont étudié la piroplasmose des équidés *Nuttalia equi* LAVERAN 1899. Ces deux derniers auteurs viennent de démontrer qu'il existait deux piroplasmoses équine, l'une due au parasite pour lequel FRANÇA (1910) a créé le genre *Nuttalia*, l'autre déterminée par un vrai piroplasma *Piroplasma caballi* NUTTALL 1910. Au Cap, THEILER a montré que la maladie était transmise par une tique *Rhipicephalus evertsi*. Fréquente dans l'Afrique du Sud, l'affection provoque chez les équidés importés une infection presque toujours aiguë et souvent mortelle. Par contre, les animaux autochtones présentent une maladie surtout chronique, se terminant en général par l'immunité. On sait cependant que le sang d'un cheval immun donne la maladie à un cheval sain. On a voulu voir quelques différences dans la marche de l'affection chez l'âne, le mulet et le cheval. Il y aurait des différences dans la virulence de l'agent pathogène chez chacune des espèces sensibles et THEILER a proposé une vaccination basée sur ces faits. Le sang de l'âne immun déterminerait chez le cheval une maladie bénigne lui conférant l'immunité. Signalée par BALFOUR en 1908, au Soudan anglo-égyptien, la fièvre bilieuse des équidés a été, dès 1904, constatée par ZIEMANN au Cameroun, sur des ânes, et la même année WILBERT, vétérinaire au Soudan français, en constate cliniquement l'existence chez le cheval, mais pas plus que pour la piroplasmose bovine qu'il mentionne, il ne donne une description du parasite. CAZALBOU, parlant de la fièvre bilieuse hémoglobinurique du cheval, laisse à entendre qu'il s'agit de piroplasmose, mais sans en faire la preuve.

Les nombreux examens de lames de sang d'équidés que nous avons eu l'occasion de faire dans les diverses colonies de l'Afrique Occidentale, de 1906 à 1912, ne nous avaient jusqu'ici donné que des résultats négatifs. C'est seulement au cours d'une série

de recherches sur les trypanosomiasés animales en Casamance (Sénégal), que l'un de nous a rencontré dans le sang d'un âne atteint de souma (*Trypanosoma Casalbouii*) des parasites endoglobulaires dont l'aspect rappelait en tous points la description donnée par tous les auteurs de *Nuttallia equi*. Cliniquement, l'animal examiné étant trypanosomé, les symptômes de cette affection prédominaient et il n'était guère possible de faire la part de ceux des symptômes qui revenaient à l'une ou à l'autre de ces deux maladies. Quelques jours plus tard, en examinant un lot d'une quinzaine d'ânes, nous eûmes la bonne fortune, à Kolda (Haute-Casamance), de rencontrer chez une ânesse et son ânon de 2 ans, des parasites endoglobulaires qu'il nous fut facile d'identifier avec *Nuttallia equi*. Le gardien des animaux interrogé ne put nous donner que de vagues renseignements sur la marche de la maladie, en particulier sur l'existence antérieure d'hémoglobinurie. Il savait ses deux bêtes malades depuis plus d'une année, mais à cela se bornaient ses indications. En réalité les symptômes cliniques, au moment de notre examen, étaient peu accusés. On constatait un peu d'atrophie musculaire avec légère parésie du train postérieur surtout chez l'ânon. Le poil rude, terne, s'arrachait facilement. Les muqueuses étaient décolorées. La température était normale, les urines présentaient la teinte ordinaire. Nous avions affaire à la forme chronique de l'affection avec anémie nettement accusée. Aucun ixode ne fut rencontré, sur les ânes contaminés. L'ânon emmené à Dakar était 6 mois plus tard en parfait état et au microscope le sang ne laissa plus voir jamais de parasites. A l'examen ceux-ci s'étaient montrés sous les formes décrites par les auteurs. Ce sont de petits corps ordinairement uniques dans le globule parasité, de dimensions et de formes variées, depuis la forme ronde ou légèrement ovale, jusqu'à la forme allongée en bâtonnet. En général, les piroplasmes sont situés à la périphérie de l'hématie. La chromatine, fortement colorée par le Giemsa, se présente tantôt sous une forme ronde, tantôt sous une forme allongée, mais chez beaucoup de parasites elle s'incurve en V. Enfin, un très petit nombre de parasites se montrent sous l'aspect d'une croix de 4 individus, la croix étant nettement accusée par 4 masses de chromatine. Ce sont les formes de multiplication, caractéristiques, ainsi que l'ont montré NUTTALL et STRICKLAND, des *Nuttallia* (*sensu* FRANÇA).

Nous avons donc rencontré en Afrique Occidentale, *Nuttallia equi*, et il semble que ce soit surtout cette piroplasmose que les divers auteurs ont jusqu'ici trouvée dans les diverses régions africaines où la maladie a été constatée.

De la Leishmaniose des muqueuses et de la première découverte de la *Leishmania tropica* flagellée dans le corps humain

Par FRANCESCO LA CAVA.

Il y a déjà environ trois ans que GABBI et moi, nous communiquâmes à l'Académie Royale des « Lincei » une note sur le premier cas de « Bouton d'Orient » observé en Italie (1). Depuis lors, notre observation a été confirmée avec autorité de divers côtés, ce qui a pleinement justifié tout ce que j'affirmais dans une communication faite ensuite par moi au XX^e Congrès italien de Médecine interne, sur la fréquence de cette Leishmaniose (2).

Depuis cette époque, j'ai pu observer un nombre considérable d'autres cas de bouton d'Orient, tous confirmés par la découverte des *Leishmania* dans la sécrétion ulcéreuse; mais je n'ai plus cru opportun de publier ces cas, parce que, à part leur valeur statistique pour la Géographie médicale de cette forme de maladie, ils ne présentaient rien de particulièrement remarquable.

Les deux cas cliniques qui forment l'objet de la présente publication sont deux exemples, les premiers décrits en Italie, de cette forme de Leishmaniose qui intéresse les muqueuses, forme récemment décrite par SPLENDORE et CARINI, et qui doit être absolument distinguée des ulcérations muqueuses tardives du kala-azar (3).

OBS. I. — ANDINO Carmela, âgée de 40 ans, de Bovalino.

(1) *Comptes-rendus de l'Académie Royale des « Lincei »*. Séance du 6 mars 1910.

(2) *Actes du XX^e Congrès italien de Médecine interne*, décembre 1910.

(3) A. CARINI. Leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngienne (*Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1911).

A. SPLENDORE. Buba-Blastomycose-Leishmaniose (*Archiv. f. Schiff. u. Tropen. Hygiene*, 1911).

La malade s'est aperçue il y a six ou sept mois que sa lèvre supérieure s'enflait et, en l'observant plus attentivement, elle a constaté que cette enflure était due à deux petites papules symétriquement situées dans le voisinage des angles de la bouche et dans la muqueuse de la lèvre. Les premiers temps, ces deux lésions ne causaient à la malade que peu d'ennui, à l'exception d'un peu de démangeaison et de cuisson quand elle mangeait des substances irritantes.

Cependant les papules augmentaient lentement de volume, mais non d'une manière uniforme, et tandis que la papule de gauche, après s'être ulcérée, s'était recouverte d'une petite croûte hématique, sans pour cela produire une augmentation notable du volume de la partie correspondante de la lèvre, celle de droite s'ulcérât à son tour en produisant sur les tissus environnants une réaction si considérable que les traits du visage s'en trouvèrent déformés.

Actuellement l'examen objectif révèle en effet une large ulcération à fond grisâtre couverte de croûtes. En prenant entre deux doigts la partie correspondante de la lèvre supérieure, on remarque cette consistance spéciale, à la fois dure et élastique, d'où est venu le nom de « *coccio calloso* », par lequel nos paysans ont de tout temps désigné le « Bouton d'Orient ».

Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés des deux côtés.

Le malade n'accuse actuellement aucune douleur, seulement chaque mouvement des lèvres fait saigner les ulcérations, spécialement celle de droite. En outre, et principalement la nuit, la sécrétion ulcéreuse colle les lèvres l'une à l'autre, ce qui cause à la malade des inconvénients sans fin.

L'examen de la sécrétion ulcéreuse fait par la méthode de GIEMSA démontra la présence de la *Leishmanie tropicale*, avec quelques particularités morphologiques de grande importance, dont je m'occuperai dans la suite.

OBS. II. — CALLIGARI Teresa, âgée de 20 ans, de Bovalino.

Il y a environ cinq mois, cette jeune fille commença à remarquer à l'orifice de sa narine droite de petites excoriations qui saignaient très facilement et se recouvraient de croûtes hématiques. Peu à peu cette lésion s'avança vers la partie interne de la narine, et la muqueuse pituitaire prit en s'hypertrophiant un aspect framboisiforme, spécialement dans la partie qui recouvre la cloison du nez.

La fosse nasale droite se trouve par conséquent notablement réduite.

L'examen de la bouche révèle la présence, sur le palais dur (osseux) et sur le palais mou (ou voile du palais), de diverses taches couleur café au lait, qui ressortent vivement sur le blanc pâle du reste de la muqueuse buccale et font penser à des lésions analogues à celles du nez, mais déjà guéries.

La malade n'a jamais accusé de douleurs. Sa voix est un peu nasale, et la respiration par les narines est notablement réduite. Il existe un engorgement des ganglions sous-maxillaires. — La lésion ci-dessus décrite de la muqueuse nasale eut une certaine influence sur l'état général de la malade ; celle-ci perdit ses couleurs habituelles, eut de temps en temps des fièvres et souffrit d'aménorrhée, ce qui confirma les anciennes hypothèses et les études récentes sur les rapports qui existent entre la muqueuse pituitaire et la muqueuse de l'utérus. L'examen microscopique des matières prises sur la surface muqueuse ulcérée révéla la présence de *Leishmanies*, qui étaient pourtant en petit nombre, en comparaison des très nombreux microorganismes communs qui avaient secondairement envahi la lésion.

*

* *

La question de la *Leishmaniose* des muqueuses se relie à la

question très importante de la « Buba brésilienne », de la « Framboisie tropicale », de la « Blastomycose ».

Nous devons à l'illustre prof. BREDÁ, de Padoue, la découverte d'une affection qui se manifeste par des végétations ulcéreuses framboisiques localisées non seulement sur la peau, mais aussi dans les cavités muqueuses. Le prof. BREDÁ donna à cette forme de maladie, qu'il avait toujours rencontrée dans des individus qui revenaient des colonies brésiliennes, le nom de « Buba brésilienne ». Mais, attendu qu'au Brésil le nom de Buba est appliqué d'une manière classique à la « Framboisie tropicale » ou « Pian », dont le *Treponema pertenue* de CASTELLANI est l'agent désormais universellement reconnu, et considérant, d'autre part, que, malgré des recherches extrêmement minutieuses, le susdit agent du « Pian » n'a jamais été trouvé dans les cas de BREDÁ, le Dr CASTELLANI lui-même a récemment proposé de donner à la nouvelle forme de maladie si magistralement décrite par l'auteur italien le nom de « maladie de Breda ».

Plus récemment encore, le Dr A. SPLENDRE, directeur du Cabinet de bactériologie portugais de St. Paul (Brésil), affirmait, dans une note très importante sur la « Buba-Blastomycose-Leishmaniose », qu'il existe au Brésil, en plus du « Pian », « deux autres affections framboisiques, qui peuvent être caractérisées par la localisation principale de leurs lésions dans les cavités muqueuses : l'une est de nature mycosique et représente un type spécial de Blastomycose ; l'autre, protozoïque, représente une nouvelle forme de Leishmaniose. Ces deux maladies peuvent être, au point de vue clinique, confondues entre elles et ressemblent beaucoup à l'affection décrite par BREDÁ » (1).

Immédiatement après, le Dr CARINI s'est lui aussi occupé de la Leishmaniose rhino-bucco-pharyngienne du Brésil. LAVERAN et NATTAN-LARRIER (2) ont décrit très soigneusement la *Leishmania tropica* qu'ils ont trouvée dans la *Espundia*, une lésion de la peau qui se propage aux muqueuses (bouche, pharynx, fosse nasale).

Les cas décrits ici par moi sont les premiers exemples de la nouvelle forme de Leishmaniose rencontrés en Italie, et toujours, comme pour les cas de « Bouton d'Orient », chez des individus qui n'ont jamais quitté la mère-patrie.

(1) A. SPLENDRE, *l. c.*

(2) LAVERAN et NATTAN-LARRIER. (*Bull. Soc. Path. Exotique*, Nos 3 et 8, 1912).

Toutes les formes de Leishmaniose, depuis celle qui intéresse les organes hématopoiétiques (kala-azar des adultes et des enfants) jusqu'à celle de la peau et des muqueuses, existent donc en Italie, et plus spécialement dans la partie méridionale de ce pays.

Les parasites observés dans ces cas de Leishmaniose des muqueuses ne diffèrent pas de ceux que j'ai tant de fois rencontrés dans les cas de « Bouton d'Orient ».

Je ne puis même pas accorder beaucoup d'importance à des caractères différentiels du genre de celui qu'indique le Dr SPLENDORE, quand il dit que ces parasites des muqueuses retiennent d'une manière un peu plus intense la couleur azurée; en effet, les parasites présentent souvent quelques légères différences morphologiques dans des cas divers d'une même maladie, telle que le Bouton d'Orient, tandis que, d'autre part, on trouve quelquefois des différences entre des préparations provenant du même cas, mais faites à des époques diverses.

Je tiens seulement à mettre en relief l'exactitude d'une observation du Dr SPLENDORE, qui a trouvé dans quelques préparations de « formes fuselées » en train de se diviser longitudinalement, lesquelles ressemblaient aux formes de quelques phases culturelles des corpuscules de Leishmaniose ». Non seulement j'ai rencontré très fréquemment les formes fuselées, mais j'ai vu aussi, quoique très rarement, des formes nettement pourvues de flagelles (filaments flagelliformes vibratiles).

J'avais déjà remarqué il y a un an, dans une préparation de Bouton d'Orient, la forme flagellée de la *Leishmania tropica*: je ne m'étais pourtant pas cru en droit d'accorder une trop grande importance à une seule observation pour mettre ainsi en doute ce qui a été jusqu'à présent considéré comme un dogme parasitologique, à savoir que la Leishmanie n'a de flagelle qu'en culture.

Il est vrai cependant que récemment CHRISTOPHERS, DONOVAN et NOVY, en faisant agir longuement le Romanowsky, ont mis en évidence, dans quelques rares Leishmanies, un troisième élément contenu dans le protoplasma cellulaire, à savoir le rhizoplaste. Cet élément, constitué par un mince filament qui, partant du blépharoplaste, se dirige vers la périphérie cellulaire, représenterait, selon les auteurs susnommés, l'organe rudimentaire d'où sortira le flagellum dans la vie culturelle de la Leishmanie.

Selon Novy, la présence de ce rhizoplaste dans le parasite humain servirait aussi à démontrer que ces protozoaires conservent le caractère de « flagellifères », même dans l'intérieur des cellules de l'homme. LEBŒUF cependant, après avoir rapporté les vues de CHRISTOPHERS, DONOVAN, etc., ajoute, avec une certitude absolue, qu' « on n'a jamais observé de flagelle » (1).

Il me semble qu'après la découverte du rhizoplaste et après les observations de SPLENDRE et les miennes sur la présence de formes fuselées et à flagelle dans les cellules de l'organisme humain, l'absolue distinction morphologique entre les formes culturelles de la Leishmanie et celles qu'on rencontre dans l'organisme, ne peut plus être retenue comme aussi nette qu'auparavant.

On doit donc admettre la possibilité de rencontrer, au moins dans la Leishmaniose cutanée et muqueuse, les formes parasitaires en fuseaux et à flagelle qui ont été considérées jusqu'à présent comme exclusivement propres à la phase culturale de la Leishmanie.

Bovalino (Reggio-Calabria).

M. MESNIL. — A propos du filament intracellulaire des Leishmanies, désigné sous le nom de *rhizoplaste*, je tiens à faire remarquer que sa découverte est dûe à MESNIL, M. NICOLLE et REMLINGER (2). NOVY (3) qui a surtout insisté sur l'importance de ce filament, le reconnaît de la façon la plus formelle. Il a certainement été trouvé indépendamment par CHRISTOPHERS et DONOVAN; mais leurs publications sont postérieures (septembre 1904 au lieu de juillet 1904).

Sur l'identité des Leishmanioses et sur leur mode de transmission

Par CARLO BASILE.

L'identité des Leishmanioses humaine et canine dans les régions de la Méditerranée, trouve une confirmation dans l'étude

(1) *Traité pratique de Pathologie Exotique*, vol. II, p. 319.

(2) *C. R. Soc. Biologie*, t. LVI, juill. 1904, p. 618.

(3) Ce *Bulletin*, t. II, 1909; voir la note de la p. 387.

détaillée des conditions de milieu où se développent les cas sporadiques de cette maladie des enfants. La présente note sert précisément à raffermir cette identité.

Cas clinique : C. D..., âgé de 4 ans, de Soccorso (petit bourg de la province de Messine), tombe malade au mois de mai 1911. Par suite de la symptomatologie de la maladie et de la résistance de cette dernière à des doses répétées de quinine, le Dr GIUNTA, médecin du pays, établit le diagnostic clinique de leishmaniose. Le 24 avril 1912 en effet, après avoir pratiqué la ponction de la rate, j'ai mis en évidence, moyennant la technique connue de tous, des parasites de LEISHMAN, typiques, bien que rares.

Selon mon conseil, on pratiqua quelques injections d'atoxyl, à de longs intervalles, parce que le malade présentait une tendance prononcée à la guérison spontanée. J'ai revu le malade au mois d'octobre 1912 ; la fièvre avait disparu et la rate, qui, au mois d'avril, arrivait jusqu'à l'arc pubienne, ne dépassait à présent que de deux doigts l'arc costal.

Qu'il me soit permis, à propos de ces observations, de rappeler, que dès le mois de novembre 1910 (1), j'ai publié que la Leishmaniose infantile peut guérir spontanément, en me basant sur quelques renseignements recueillis dans les foyers endémiques de la Leishmaniose humaine et canine, sur l'étude de la symptomatologie et sur le cours clinique de cette maladie chez le chien. Depuis lors j'ai pu signaler chez cet animal une forme à cours chronique, qui peut tourner en guérison spontanée.

Expériences. — Le suc splénique, obtenu par la ponction de la rate, fut inoculé par voie péritonéale à trois petits chiens qui, nés un mois avant, dans le laboratoire, avaient été soigneusement tenus loin de tout contact avec les puces. Les petits chiens actuellement sont très maigres. L'examen microscopique de leur moelle osseuse phalangienne et du sang hépatique a été négatif jusqu'ici. La rareté des parasites contenus dans le suc splénique du petit malade, déjà en voie de guérison, y aura pu déterminer très probablement une infection à cours très lent, que l'on ne pouvait encore vérifier à l'examen microscopique.

Etiologie. — Les conditions du milieu où débutent et se développent les cas sporadiques de Leishmaniose infantile, sont toujours les mêmes ; les parents disent que quelques mois avant la maladie de l'enfant, il existait dans leur maison, ou dans le voisinage, un ou plusieurs chiens avec des symptômes cliniques de

(1) Carlo BASILE. Sulla leishmaniosi del cane e sull'ospite intermedio del Kala-Azar infantile. *Atti R. Accademia dei Lincei*. Rome, 6 novembre 1910.

Leishmaniose, infection démontrée ensuite par l'examen microscopique des organes hématopoiétiques des chiens susdits.

J'omets ici de citer tous les auteurs qui, en Espagne, en Grèce, à Malte, en Sicile, se sont occupés de la Leishmaniose canine en rapport avec la Leishmaniose humaine. Je relève seulement que Ch. NICOLLE (1) et moi (2), les premiers, avons signalé l'importance des dites circonstances, confirmées par moi (3), LA CAVA, VISENTINI et puis par SERGENT, LOMBARD et QUILICINI (4) et récemment par moi et CARONIA à l'Institut de M. le Professeur JEMMA (5); s'il était nécessaire, le cas dont j'ai rapporté l'histoire clinique, en donne une sanction définitive.

Le malade a toujours vécu dans un pays où le médecin local n'a jamais observé chez les enfants de maladies avec une syndrome clinique identique.

Dans l'habitation du malade, qui, d'ailleurs, n'a jamais eu de contact avec des enfants infectés de la même maladie, il se trouvait, avant qu'il ne fût tombé malade, un chien alopécique, maigre, tremblant; les frottis de la moelle osseuse du tibia de ce chien me montrèrent de nombreuses *Leishmania*.

On disséqua les puces et les tiques, parasites de ce chien; les préparations obtenues de l'intestin des tiques ne montrèrent rien de remarquable; celles des puces, au contraire, montrèrent des protozoaires, type *Leishmania*.

*

* *

NICOLLE (6), en 1909, s'était à peine borné à supposer que les puces et les moustiques puissent transmettre le kala-azar infantile du chien au chien et du chien à l'enfant.

A cette époque j'avais déjà commencé mes recherches sur le sujet, en suivant la méthode pour la recherche des hôtes intermédiaires, proposée, dès l'année 1892, par mon illustre maître, M. le Prof. Battista GRASSI. Cette méthode, qui se résume dans les paroles de GRASSI: « limitation des formes suspectes par voie

(1) *Annales de l'Inst. Pasteur*, mai 1909.

(2) *Rendiconti R. Acc. dei Lincei*, Roma, févr. 1910.

(3) *Rendiconti R. Acc. dei Lincei*, Roma, juillet 1911; *II Policlinico*, Sezione Medica, avril 1912.

(4) *Ce Bulletin*, février 1912.

(5) *Pathologica*, 1^{er} août 1912.

(6) *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1909.

de comparaison », m'a permis d'arriver rapidement à la solution définitive du problème.

Précisément, mes expériences rigoureuses, que j'ai exposées dans plusieurs publications (1), ont démontré pleinement que « la puce est l'insecte qui transmet les parasites de LEISHMAN », du chien au chien, du chien à l'homme, et vraisemblablement de l'homme à l'homme et de l'homme au chien.

SANGIORGI, MASSAGLIA, MARSHALL, SERGENT, LHÉRITIER, LEMAIRE, ont publié des recherches qui tendent à contrôler mes expériences.

SANGIORNI (2) observa qu'un chien de Turin vivant avec un chien infecté de Leishmaniose expérimentale (virus tunisien), fut atteint de cette maladie, que lui avaient transmise les puces. Bien que, du point de vue scientifique, l'observation de SANGIORGI n'ait point été complètement rigoureuse, elle confirme cependant mes résultats.

MASSAGLIA (3), au contraire, fit vivre deux petits chiens avec un autre chien, inoculé du virus (tunisien) de Leishmaniose infantile, et déjà en voie de guérison spontanée. Il n'observa point de résultat positif de transmission naturelle du chien inoculé aux deux petits.

Aussi MARSHALL (4) a fait des expériences sur des chiens infectés de Leishmaniose du Soudan; il aurait obtenu un résultat négatif dans les essais de transmission naturelle de chien à chien au moyen des puces.

Ces expériences négatives, qui du reste permettent une critique sévère, perdent toute leur valeur en présence des confirmations récentes, que mes expériences ont reçues par les recherches de SERGENT, LHÉRITIER et LEMAIRE (5). Ces auteurs ont pu démontrer que les puces transmettent l'infection, même 8 jours après avoir sucé le sang des chiens infectés.

Après une telle confirmation rigoureuse de l'Institut Pasteur d'Alger, on est autorisé aujourd'hui, à juger comme hasardée la conclusion que GABBI a voulu tirer de quelques-unes de ses

(1) *Rendiconti R. Acc. Lincei*. Roma Febr. 1910 ; nov. 1910 ; Gen. 1911 ; Febr. 1911 ; Marzo 1911 ; Aprile 1911 ; Giugno 1911 ; Luglio 1911.

(2) *Pathologica*, 15 mai 1911.

(3) *Pathologica*, 1^{er} juin 1912.

(4) *R. Army Medic. Corps*, sept. 1912.

(5) *Ce Bulletin*, octobre 1912.

recherches sur le sujet (1) et qui, par elles-mêmes, sont peu concluantes, pour exclure les puces humaines et canines comme agents de transmission de la Leishmaniose.

De même, je ne considère pas du tout comme décisives les recherches faites par d'autres auteurs avec divers insectes hématophages. En effet, obtenir expérimentalement que la *Leishmania* se développe dans l'intestin d'un insecte donné, n'est certainement pas une preuve décisive de la capacité de cet insecte à transmettre la Leishmaniose. D'autre part, on sait que, dans l'intestin des insectes hématophages, peuvent se trouver des protozoaires morphologiquement semblables à la *Leishmania* (2).

C'est seulement la voie expérimentale, qui conduit à la solution de ces problèmes étiologiques importants et c'est pourquoi j'écrivais au mois de mars 1911 (3):

« Data la frequenza di protozoi, spesso morfologicamente simili, nell'intestino degli insetti, a me sembra che chi studia i protozoi, agenti etiologici di forme morbose, nel loro ciclo evolutivo, più che dallo studio morfologico di essi, è dagli esperimenti che, per ora, può trarre rigorose deduzioni », et c'est pourquoi j'écrivais alors et j'écris encore: « per molte ragioni, deve ritenersi almeno prematura, per ora, l'identità dei protozoi descritti dal SANGIORGI alle forme di LEISHMAN ».

J'ai étudié et décrit la morphologie des *Leishmania* (4) dans les *Pulex serraticeps* et *irritans* seulement après avoir obtenu des résultats positifs de la transmission de la Leishmaniose, au moyen de ces insectes; la description que j'ai donnée alors, trouve aujourd'hui des raisons de confirmation dans l'étude d'ALVARES (5) et dans celle que SERGENT, LHÉRITIER, LEMAIRE (6) ont répétées sur quelques puces, dont ils se sont servis dans leurs expériences de transmission.

(Institut d'Anatomie comparée, Université de Rome.)

(1) *Malaria e malattie dei paesi caldi*, octobre 1911.

(2) J'ai publié plusieurs fois et je répète ici dans cette note que les *Leishmania* d'abord décrites par moi dans les puces, diffèrent nettement des protozoaires décrits par SANGIORGI dans ce genre d'insectes; je dis ceci, parce que quelques auteurs identifient à tort encore les uns avec les autres.

(3) *Rendic. R. Acc. Lincei*, Roma, 19 mars 1911.

(4) *Pathologica*, 15 Gennaio, 1^{er} mars 1911.

(5) *A Medicina contemporanea*, 18 juin 1911.

(6) Ce *Bulletin*, octobre 1912.

Leishmania et punaises

Par G. FRANCHINI.

Je ne serais plus revenu sur ce sujet (j'ai déjà démontré, par des expériences avec des parasites spléniques d'individus atteints de kala-azar infantile, le développement de ceux-ci, de la forme non flagellée en forme flagellée, dans le tube digestif des moustiques: *Riforma Medica*, n° 36, 1912) si dernièrement PATTON n'avait insisté sur le fait que la *Leishmania donovani* ne se développe pas seulement dans le *Cimex rotundatus*, mais aussi dans le *lectularius*. Ce n'est pas mon intention de m'arrêter sur la question de l'identité de la *Leishmania infantum* et de celle de DOXOVAN; mais comme il est fréquent de trouver aussi des punaises sur les malades de kala-azar infantile dans l'Italie du Sud, j'ai voulu faire des recherches plus nombreuses, dans l'intention de pouvoir confirmer ce que j'avais déjà exposé dans une note précédente (*Pathologica*, 1^{er} sept. 1911).

Je disais alors qu'il ne m'a pas été possible d'infecter des punaises de lit avec des cultures de *Leishmania*. J'aurais préféré me servir des parasites spléniques, mais il me fut impossible de faire de nouvelles piqûres à des malades sur lesquels on en avait déjà fait précédemment. Toutes les cultures que j'ai employées étaient virulentes et dans les diverses périodes du développement; j'eus recours surtout à des formes « postflagellées » qui, comme je l'ai déjà démontré (*Malaria e Malattie dei Paesi Caldi*, n° 8, 1911), sont capables de donner lieu, tant en culture que dans les animaux, à des formes communes flagellées (*Leptomonas*). De celles-ci je possédais une grande quantité de tubes de cultures provenant de cas de kala-azar infantile de la Calabre, de la Sicile et de Tunis. Les cultures de kala-azar infantile de la Calabre avaient été obtenues au mois de février 1911 et conservées jusqu'à présent, moyennant des repiquages toujours très larges, par moi-même et par le D^r MANTOVANI, que je remercie vivement ici de m'avoir aidé si vaillamment dans ces recherches. La souche de Tunis m'a été obligeamment donnée par le D^r GO-RETTI qui l'avait reçue de M. le Prof. NICOLLE.

Les punaises qui me servirent pour l'expérimentation étaient au nombre de près de 300; une partie était née et s'était développée dans le laboratoire; elles venaient de la Sicile et de l'Italie du Nord. Je les fis jeûner pendant 8-12 jours, ensuite je les fis sucer à une température variable de 25 à 28° C. Les punaises furent sacrifiées après une période de temps variable entre une demi-heure et 22 jours; les frottis furent fixés à l'alcool méthylique et colorés par le Giemsa. Il est inutile de rappeler qu'on a fait beaucoup de frottis de punaises de contrôle et aussi des cultures employées pour voir quelle forme de parasite dominait.

Les résultats des expériences furent les suivants: sur 300 punaises, je pus trouver seulement dans 6 quelques *Leishmania* assez rares. Dans deux préparations, elles étaient nettement en voie de dégénérescence; dans les 4 autres, bien que le protoplasme, le noyau et le blépharoplaste fussent bien colorés, le parasite n'avait pas subi le moindre changement, ni dans sa morphologie externe ni dans sa morphologie interne. Jamais, par exemple, je n'ai pu voir de formes en division ni ces granulations éparses dans le protoplasma, que l'on peut rencontrer dans les *Leishmania* du tube digestif des moustiques, et que BRUMPT a vues quelquefois dans les formes crithidiennes du *Trypanosoma cruzi*, du tube digestif de la punaise. Je relève surtout qu'il ne me fut jamais donné d'observer plus de 2-3 parasites par préparation, malgré mes longues recherches. Lorsque plus de 12 heures s'étaient écoulées à partir de la succion, j'avais toujours un résultat négatif, bien que j'eusse toujours tenu à une température de 25-28° C. des insectes qui, sûrement, avaient sucé. Comme, d'après PATTON, on devait avoir en 10-12 jours un développement complet du parasite de LEISHMAN-DONOVAN, je conservai en vie les punaises pendant une période de plus de 22 jours, mais les résultats furent les mêmes. Jamais je n'ai pu observer de parasites dans les fèces. Les recherches sur les œufs et les larves de punaises qui avaient sucé, furent également négatives. Si donc on considère que les insectes avaient été nourris de cultures très abondantes en parasites et que néanmoins on ne pouvait observer dans le tube digestif que des *Leishmania* en très petit nombre et pendant un temps très court, alors il faut admettre qu'un grand nombre de parasites sont détruits par le suc gastrique et par la flore bactérienne de l'intestin de la punaise. Les rares parasites qui survivaient pendant quelque temps, peut-

être parce qu'ils étaient plus résistants, devaient certainement leur survie au liquide de la culture qui avait été sucé et non à des conditions favorables existant chez l'insecte. Si l'on compare le grand nombre de parasites que j'ai trouvé dans les moustiques, ainsi que les différentes phases du développement, en expérimentant soit sur les parasites en culture, soit sur les parasites spléniques, il faut conclure que, dans le *Cimex lectularius*, au moins autant qu'il résulte des recherches exposées ici, il n'existe point un terrain propre à la vie de la *Leishmania infantum*.

De plus, à l'examen d'un très grand nombre de punaises de lit, capturées sur des malades atteints de kala-azar en Sicile, je n'ai jamais trouvé de parasites que j'aurais pu identifier avec ceux de LEISHMAN. Parfois j'ai rencontré dans les punaises un parasite ovoïde ou presque rond, avec noyau et blépharoplaste, mais comme il se trouve aussi dans des punaises de lieux sûrement non infectés du kala-azar, je pense qu'il n'a rien à voir avec celui de LEISHMAN. Jamais je n'ai pu trouver de parasites avec de vrais flagelles à l'examen d'un grand nombre de punaises de lit.

En résumé donc, mes recherches confirment pleinement ce que j'ai dit autrefois, c'est-à-dire que les parasites de LEISHMAN en culture, ne vivent pas dans le tube digestif du *Cimex lectularius*. BALFOUR, du reste, n'a pu trouver de *Leishmania*, en examinant un grand nombre de punaises de lit.

(Laboratoire de l'Hôpital Majeur de Bologne.)

Directeur, Prof. VANINI.

Note sur les trypanoses animales du Haut-Katanga

Par J. RODHAIN, C. PONS, J. VANDENBRANDEN
et J. BEQUAERT.

Au cours de son séjour à Elisabethville, l'un de nous a pu examiner dans cette localité et les nouvelles agglomérations récemment créées dans le sud du Katanga, de nombreux animaux domestiques qui, introduits de la Rhodésie, sont destinés à la consommation ou servent comme bêtes de trait. Depuis la fon-

dation de la nouvelle capitale, les *Glossina morsitans*, qui, autrefois, étaient nombreuses à l'endroit de l'emplacement de la ville actuelle, ont fui devant les défrichements au point d'avoir disparu du centre de l'agglomération; mais dès que l'on s'écarte de celle-ci et aux confins même des déboisements, les mouches réapparaissent. Il n'est pas étonnant dès lors que des animaux amenés du sud en wagons pourvus de toile métallique, s'infectent rapidement de trypanosomes du moment qu'ils fréquentent des zones situées en dehors de la ville.

Le tableau ci-dessous résume l'examen d'un certain nombre d'animaux fait à Elisabethville, Shisenda, Nieuwdorp et Welgelegen, pendant les mois de mars à juin 1912.

Espèces animales examinées	Nombre de bêtes exami- nées	Nombre d'animaux trouvés infectés de Trypanosomes			Pourcentage d'animaux infectés de		
		<i>brucei</i> (<i>pecaudi</i>) ou	<i>congolense</i> ou (<i>pecorum</i>)	<i>cazalboui</i> (<i>vivax</i>)	<i>brucei</i>	<i>congolense</i>	<i>cazalboui</i>
Mulets . .	67	27	—	—	40,3	—	—
Anes . .	27	7	—	—	25,9	—	—
Bœufs . .	10	—	2	7	—	20	70
Porcs . .	11	—	7	—	—	53,6	—
Chèvres . .	59	—	1	2	—	1,69	3,38
Moutons .	110	—	—	2	—	—	1,81
Chiens . .	7	5	2	—	71,4	28,8	—

Parmi les animaux malades, 2 bœufs et 1 chèvre étaient simultanément des *Tryp. congolense* et *cazalboui*, 1 chien était atteint à la fois de *congolense* et de *brucei*. Les pourcentages indiqués n'ont évidemment qu'une valeur très relative, les différents animaux ayant été exposés fort inégalement aux piquûres des tsétsés; le tableau montre pourtant nettement la résistance des Bovidés et du petit bétail aux parasites du type *Brucei-Pecaudi* et leur réceptivité aux infections des types *congolense* et *Cazalboui*. Ce sont les chiens et les mulets qui souffrent surtout du *Trypan. Brucei*, qui paraît actuellement très virulent à Elisabethville.

C. M. WENYON (1), ainsi que LAVERAN et NATTAN-LARRIER (2), et BLACKLOCK (3) ont signalé que, chez certaines formes courtes des *Trypanosoma pecaui* ou *brucei*, on observe le déplacement du noyau principal vers l'extrémité postérieure du corps protoplasmique du parasite, particularité morphologique indiquée par LANTHAM et STEPHENS comme caractéristique du *Trypan. rhodesiense*; nous avons trouvé nombre de formes à noyau postérieur dans le sang de mules et de chiens qui s'étaient infectés dans les environs d'Elisabethville.

Chez deux mules présentant de nombreux Trypanosomes dans leur sang, 2 % des parasites ont le noyau rapproché du blépharoplaste, et chez deux chiens, 1,33 et 1,96 % de toutes les formes examinées, montrent le déplacement du noyau vers l'arrière du corps.

Un jeune chien inoculé sous la peau avec 10 cm³ de sang d'une de ces mules, le 22-V, s'infecta le 27-V et mourut le 9-VI.

Dans les plaques de sang prélevées lors de la première apparition des trypanosomes dans la circulation périphérique, le 27-V, les parasites longs, à flagelle libre prédominant, et sur plus de mille formes examinées, aucune ne présente le noyau à l'arrière du corps; le jour de la mort de l'animal, au contraire, les types courts et larges sont nombreux et 4,67 % de tous les parasites ont leur noyau rapproché du blépharoplaste ou à son contact.

Nous n'avons pas pu étudier davantage ce trypanosome, mais comme jusqu'à présent aucun cas de trypanose humaine n'a été signalé parmi la nombreuse colonie européenne résidant à Elisabethville, nous pouvons affirmer qu'il s'agit bien d'un parasite appartenant au groupe dimorphe *Brucei-Pecaui*, et non du trypanosome humain de Rhodésie. Dans le haut Katanga donc, le signe du déplacement du trophonucléus vers l'extrémité terminale postérieure du corps protoplasmique, ne peut servir comme caractère spécifique absolu pour l'identification du *Trypanosoma rhodesiense*.

Il est également intéressant de constater que, sur les hauts plateaux du Sud du Katanga, où seule existe la *Glossina morsitans*,

(1) C. M. WENYON. The insufficiency of the posterior Nucleus as specific distinction in *Trypanosoma rhodesiense*. *Journ. of Tropical Medicine and Hygiene*, July 1912.

(2) in LAVERAN et MESNIL. *Trypanosomes et Trypanosomiasés*, 2^e édition, page 745.

(3) *British medical Journal*, octobre 1912.

cette mouche y transmet les trois mêmes types de Trypanosomes pathogènes pour les animaux que ceux qu'elle propage dans les régions plus basses du nord de la province.

(Mission scientifique du Katanga;
Bruxelles, Ecole de médecine tropicale,
10 Décembre 1912.)

Trypanosoma equiperdum en Russie d'Europe

Par A. W. BELTZER (Riazan), NINA KOHL-YAKIMOFF
et W. L. YAKIMOFF (Francfort-sur-Mein).

La Russie est au nombre des pays où la dourine est très répandue. Celle-ci se fait principalement sentir dans les haras et notamment dans ceux de l'Etat, où cette maladie est un véritable fléau qui fauche souvent des poulains reproducteurs de grand prix. C'est en copulant avec des juments que ces poulains répandent l'infection dans les villages, où le diagnostic des chevaux malades est rendu beaucoup plus difficile par suite des déficiences du service vétérinaire.

Les haras de l'Etat, où la dourine est le plus fréquemment diagnostiquée sont ceux de Tiflis, de Tersk, de Don, Orenbourg, de Samara, de Tamboff, de Podolsk et parfois de Saratoff, de Simbursk et de Pskow.

Le Département Général des haras d'Etat en Russie a depuis longtemps son attention attirée sur la Dourine. Il a, ces derniers temps, voté des crédits importants pour l'étude de cette affection, surtout en ce qui concerne sa thérapeutique. Aussi, deux d'entre nous, YAKIMOFF et KOHL-YAKIMOFF (1906, 1907 et 1908) faisaient des essais de traitement (1) avec le trypanroth et l'acide arsénieux d'une part et l'atoxyl de l'autre. C'est ce dernier produit qui donna les meilleurs résultats. En 1912, des essais de traitement se font au haras de Wladimir (Gouvernement de Riasan) par le personnel de la section du service des Epizooties de l'Institut de Médecine Expérimentale, sous la direction du Chef de cette Section, D^r A. A. WLADIMIROFF et par l'un de nous.

(1) Bulletin de la Soc. de Pathologie Exotique, 1911.

Cependant, jusqu'en 1909, les efforts faits pour isoler l'agent de la Dourine en Russie sont restés infructueux. Les travaux des médecins-vétérinaires, faits en 1906 et 1908 (TSCHERNOGOROFF, SMOLITSCH, LEBEDEFF, YAKIMOFF et KOHL-YAKIMOFF), n'ont pas donné de résultats positifs. Peut-être faut-il attribuer ces insuccès au fait que les animaux mis en expérience, du moins en ce qui concerne les 2 derniers auteurs cités, présentaient des affections avancées.

C'est un savant allemand, MIESSNER, de Bromberg (1), qui, le premier, mit en évidence le trypanosome de la dourine chez les chevaux d'origine russe. MIESSNER trouva *Tryp. equiperdum* dans le mucus vaginal d'une jument. Il eut une infection positive en partant du sang.

Peu après cet auteur, au cours de la même année 1909, ZWICK et FISCHER (2) ont isolé le trypanosome de la dourine du contenu des plaques de la peau. Ces auteurs purent même une fois l'isoler du sang, au cours d'un accès de fièvre. Avec le virus qu'ils isolèrent, ils purent infecter des souris blanches, des rats, des cobayes, des lapins, une chèvre, un mouton, un bœuf et des chevaux. Ces différentes observations expérimentales sont rapportées dans leur grande monographie.

Tryp. equiperdum fut pour la première fois mis en évidence sur le territoire russe par BELITZER, qui l'isola en pleine Russie, à Riasan, de 2 juments, cliniquement malades et infectées par un même poulain. Le virus fut rencontré dans le mélange de mucus et de sang récolté au niveau d'une égratignure vaginale. Les trypanosomes longs et minces mesuraient de 22μ 45 à 29μ 11 de long sur 1μ 42 à 2μ 13 de large. Chez la plupart, l'extrémité postérieure était arrondie. Non loin d'elle, on observe le blépharoplaste, punctiforme, parfois arrondi, avec parfois dans le centre un centriole. Autour du blépharoplaste, un halo clair, des bords duquel prend évidemment naissance le flagelle. La membrane ondulante, étroite, part de l'extrémité postérieure du corps. Le flagelle la borde pour finir librement. La partie libre du flagelle est de longueur variable (4μ 26, 8μ et 25μ). Le noyau est distant de l'extrémité postérieure de 5μ 68 à 7μ 81. Il est ovale, long de 2μ 84, et formé de granulations chroma-

(1) Beih. z. Arch. f. Schiffs und Tropenhyg., t. XIII, 1909.

(2) Berl. tierärztl. Wochenschr., 1909, n° 37 ; Arb. a. d. Kais. Gesundheits-, t. XXXVI, f. 1, 1910.

	ROUGET	BUFFARD et SCHNEIDER	LAVERAN et MESNIL	UHLENHUT HUBENER et WOITHE	KMITH	WATSON (Canada)	ZWICK et FISCHER	BEELITZER, KOHL- YAKIMOFF et W.-L. YAKIMOFF
Longueur	18 μ à 26 μ	20-30 μ	25-28 μ	25-28 μ	22-27 μ	27 μ	24-29 μ	22 μ 45-29 μ 11
Largeur	2 μ à 2 μ 5	1 μ 5-2 μ	»	2 μ -2 μ 5	2 μ	»	2 μ 6	1 μ 42-2 μ 13
De l'extrémité postérieure au blépharo	»	»	»	»	»	»	2 μ 75	1 μ 42
Du blépharoplaste au noyau .	»	»	»	»	»	»	4 μ 90	4 μ 20-6 μ 39
Noyau	»	»	»	»	»	»	2 μ 98	2 μ 84
Du noyau à l'extrémité an- térieure	»	»	»	»	»	»	6 μ 70	5 μ 68-11 μ 36
Longueur du flagelle	»	»	»	»	»	»	6 μ 70	4 μ 26-8 μ 25

Dimensions du Tryp. equiperdum provenant d'Alger et de Bromberg (d'après les préparations de la collection de NINA KOHL-YAKIMOFF et W. L. YAKIMOFF.)

	Tryp. equip. d'Alger	Tryp. equip. de Bromberg
Sans flagelle	14 μ 20-19 μ 25	17 μ 04
Avec flagelle	22 μ 26-29 μ 11	20 μ 59-21 μ 30

tiques nettement distinctes dont le nombre est variable et logées dans la substance achromatique plus faiblement colorée. Les caryosomes ne purent être numérés, par suite d'une insuffisance de coloration. Le protoplasma du parasite se colore en bleu ou en bleu-violet; le noyau en rouge-violet; le blépharoplaste en violet foncé, et le flagelle en rouge violet. Parfois, sous l'influence de causes nocives, on rencontre dans le cytoplasme des granules qui sont le témoignage de la souffrance du trypanosome.

En outre, nous avons trouvé sur nos préparations des formes de division. Celle-ci s'effectue comme à l'ordinaire: tout d'abord le blépharoplaste se dédouble; puis le noyau et la membrane ondulante se divisent. Finalement, le cytoplasme doit finir par se scinder: nous n'avons pu observer ce dernier stade.

Le trypanosome isolé dans le Gouvernement de *Riasan* est-il le même que celui rencontré ailleurs?

Il nous semble que pour résoudre ce problème il faut, avant tout, tenir compte des dimensions du parasite. Nous avons donc fait des mensurations des trypanosomes rencontrés dans le Gouvernement de *Riasan*, et comparé ces dimensions à celles de deux espèces de trypanosomes que nous possédons provenant l'une de *Bromberg* et l'autre de l'*Institut Pasteur de Paris*. Nous avons également, dans le tableau (p. 824), cité les dimensions du *Tryp. equiperdum*, données par différents auteurs:

Il résulte de ce tableau que le trypanosome de *Riasan* offre des dimensions sensiblement égales à celles des trypanosomes des deux autres origines. De ce côté, il y a donc complète identité. Il est d'ailleurs possible, et c'est notre conviction, qu'il y ait même identité biologique entre ces divers *Tryp. equiperdum*. Ce qui, d'ailleurs, ne saurait être définitivement résolu que par la méthode d'immunité croisée de LAVERAN et MESNIL. On pourrait dans le même but utiliser l'étude du pouvoir des sérums injectés à des souris dourinées. Malheureusement nous ne sommes pas parvenus jusqu'ici à infecter des animaux de laboratoire avec le trypanosome de *Riasan*.

De la possibilité d'inoculer le *Trypanosoma Lewisi* à d'autres animaux que les rats

Par R. BIOT et G. RICHARD.

Ayant eu l'occasion de disposer de quelques gerboises de l'espèce *Bipus gerbo*, originaires de Tunisie, nous avons tenté de leur inoculer le *Trypanosoma lewisi*.

I. — Un rat blanc dont le sang est riche de ces *Tryp. lew.*, est anesthésié: par ponction du cœur, on recueille un demi-centimètre cube de sang et on injecte immédiatement ce sang dans la cavité péritonéale d'une gerboise A.

4 jours après : pas de trypanosomes, mais le 5^e jour, les parasites apparaissent dans le sang de la gerboise. Au 6^e jour on observe des formes de division typiques, formes persistant au 7^e jour.

Il semble donc y avoir adaptation du parasite au sang de la gerboise et non pas simple persistance des tryp. de l'inoculation, mais l'infection dure peu, car au 13^e jour on observe plus de flagellés.

II. — Une seconde gerboise B est inoculée suivant la même technique et avec le sang du même rat.

L'examen quotidien durant les 15 jours suivants ne décèle pas de trypanosomes. Cet examen négatif conduit à penser à un insuccès et à mettre en doute notre expérience précédente ; mais le 20^e jour, les tryp. deviennent rapidement très nombreux et ils apparaissent bientôt sous toutes leurs formes de division.

Au 23^e jour leur division est finie, mais ils sont toujours très nombreux ; au 27^e jour, on constate la disparition des trypanosomes.

On doit noter de cette expérience que l'incubation a duré 20 jours et que l'évolution totale de l'infection s'est déroulée en 27 jours.

III. — Une troisième gerboise C est inoculée avec le sang d'un nouveau rat blanc. Faisons remarquer que ce sang contient alors des tryp. en voie de division, que ce rat a été infecté avec des tryp. de la gerboise B au moment de leur division et qu'enfin l'incubation n'a chez lui duré qu'un seul jour.

Voici, d'autre part, la marche de l'infection chez cette gerboise.

Au 4^e jour après l'inoculation les tryp. déjà nombreux se divisent ; — au 6^e jour le nombre des parasites est toujours aussi grand, mais il n'augmente plus par suite de leur division terminée ; — au 7^e jour on note de la prostration chez la gerboise, des taches de purpura sur la face interne de la cuisse et enfin de véritables hémorragies succédant à la moindre pique.

Au 8^e jour la gerboise meurt et son sang renferme encore beaucoup de trypanosomes, mais il est remarquable que ces parasites ne se présentent alors que sous des formes de dégénérescence, c'est-à-dire sous l'aspect de losanges plus ou moins altérés ou de tétards : leur morphologie indiquerait qu'ils sont alors en voie d'histolyse, car on peut identifier ces formes aux formes dysosmotiques que ces flagellés revêtent au contact de milieux anisotoniques.

IV. — Bien que nous ayons constaté à plusieurs reprises que la transmission du *Trypanosoma lewisi* de gerboise à rat ne produit aucune modification dans l'évolution du parasite, nous tentons de faire passer ce tryp. chez un autre hôte que le rat. C'est à un lérot de l'espèce *Myoxus nitela*, chez qui les *Tryp. blanchardi* avaient disparu depuis 4 mois, que l'on inocule le sang de la gerboise C, alors que les tryp. sont en pleine division.

1 jour après, les tryp. sont déjà dans le sang du lérot. Ils se divisent si rapidement que le 2^e jour cette division est terminée. Au 5^e jour, alors que les tryp. sont encore nombreux, le lérot paraît malade : prostration, dyspnée, vive réaction à la moindre excitation suivie aussitôt de somnolence. Au 7^e jour, les tryp. sont rares ; mais l'animal devient de plus en plus malade et prostré ; il meurt le soir.

Par suite du nombre de gerboises disponibles, nous avons été obligés de limiter nos expériences, mais il semble cependant résulter de ces quelques observations que le *Trypanosoma lewisi* ne serait pas exclusivement adapté au rat comme il était classique de le dire il y a encore peu années (1), et que même, dans certaines circonstances, la virulence de ce parasite paraît susceptible de pouvoir s'exalter comme on l'a vu dans les deux dernières observations.

(1) Voir à ce sujet les travaux de ROUDSKY, LAVERAN et-PETTIT, DELANOË.

Un petit centre d'endémicité de
maladie du sommeil à Koulikoro,
près Bamako, coïncidant avec des gîtes
permanents à *Glossina palpalis*

Par ANDRÉ LEGER.

La trypanosomiasse humaine a été signalée à l'état endémique sur divers points du territoire de notre colonie du Haut-Sénégal et Niger, en particulier vers ses parties méridionales et au centre de la boucle décrite par le fleuve, dans la région de Koury, où l'intensité de la maladie a même motivé le déplacement du poste. Tous ces faits ont été bien mis en évidence par BOUFFARD, qui se rendit dans les territoires de la boucle du Niger, arrosés par le Bani et la Volta-Noire à l'effet d'y étudier la répartition géographique des trypanosomiasés; mais, aux environs de Bamako, des cas isolés auraient été seulement observés dans la région de Kati (1).

Nous avons eu récemment l'occasion, à un intervalle assez rapproché, d'examiner au dispensaire de Bamako où ils avaient été évacués, deux indigènes élèves de la Station agronomique de Koulikoro, poste voisin de Bamako. Ces indigènes, qui étaient en état d'hypnose bien marqué, présentaient tous les symptômes cliniques de la maladie du sommeil à un stade avancé; du reste, la présence de *Tr. gambiense* dans leur sang après centrifugation permit d'affirmer le diagnostic; le simple examen du sang entre lame et lamelle, ainsi que celui du liquide de ponction ganglionnaire étaient restés négatifs. Signalons, en outre, que ces élèves résidaient à la Station depuis plus de douze ans.

Devant ces faits, nous nous sommes rendu à Koulikoro dans le but de procéder à une enquête sur l'état sanitaire de cette Ferme-Ecole, et de rechercher si ces cas de trypanosomiasse n'étaient que des cas isolés. Nous avons pu malheureusement nous convaincre qu'il existait là, ainsi que dans le village même de Koulikoro, un petit centre d'endémicité trypanosomiasique

(1) BOUFFARD. *Bull. Soc. Path. exotique*, mai 1908.

bien net et non encore signalé, coïncidant du reste avec des gîtes permanents de *Glossina palpalis*, trouvés aux environs immédiats du village, et situés pour ainsi dire à souhait pour qu'une bonne partie de la population indigène y vienne s'infecter.

Dans son travail sur la maladie du sommeil et sa prophylaxie dans la boucle du Niger, BOUFFARD (*l. c.*), signale bien avoir observé trois cas de trypanosomiasse humaine à Koulikoro; mais les indigènes atteints provenaient plus ou moins récemment du cercle de Sikasso, où cette affection sévit à l'état endémique, ce qui avait fait penser très justement à BOUFFARD, que ceux-ci s'étaient infectés dans cette dernière région, et non pas à Koulikoro, où, ajoute-t-il, « il n'y a pas de tsétsés ». Dans nos cas, au contraire, les sujets résidaient à Koulikoro, depuis de nombreuses années, ou même n'avaient jamais quitté cette localité.

A la station agronomique, 20 élèves furent soumis à notre visite; 9 en faisaient partie depuis des dates plus ou moins récentes et 11, au contraire, résidaient à la Ferme-Ecole depuis plus de douze ans. L'examen clinique de chacun d'entre eux, suivi de l'examen au microscope de la lymphé extraite des ganglions superficiels après ponction capillaire, ou de la centrifugation de 10 cm³ de sang suivant la technique indiquée par la Mission française de la Maladie du Sommeil au Congo, nous permit de trouver 4 autres élèves porteurs de trypanosomes. Ces derniers se trouvaient tous parmi les anciens élèves et il en avait du reste été de même pour les 2 cas observés au dispensaire de Damako.

L'examen de 4 moniteurs indigènes resta négatif.

Dans le but de parfaire notre enquête à la Station agronomique, nous avons demandé à examiner les manœuvres, ainsi que les indigènes attachés au service du personnel européen: boys, cuisiniers, etc., Parmi eux, une dizaine environ, se trouvait un porteur de trypanosomes. Mais ici, l'infection était de date récente; le simple examen d'une gouttelette de sang entre lame et lamelle permettait d'observer des trypanosomes assez nombreux. Cet indigène, cuisinier de la station depuis de nombreuses années, prétendant, en outre, n'avoir jamais quitté le poste de Koulikoro, faisait son service au moment de notre inspection; il se sentait seulement fatigué et fébricitant tous les soirs, depuis environ une quinzaine de jours.

D'autre part, les cas de maladie du sommeil ne semblent point rares non plus dans le village indigène de Koulikoro. Le méde-

cin de ce poste, chargé de l'assistance indigène, nous a dit avoir eu l'occasion, à sa consultation, d'en observer à maintes reprises et sans recherche spéciale de sa part. Plusieurs indigènes, suspectés par lui de cette affection, nous furent adressés au laboratoire de Bamako et *Tr. gambiense* fut observé dans leur sang après centrifugation, ou dans leur liquide de ponction ganglionnaire.

Somme toute, il existait sans conteste, parmi les indigènes de la Station agronomique, et dans l'agglomération du village de Koulikoro, des porteurs de trypanosomes, dont le nombre suffisamment élevé devait éveiller l'attention. Il était donc naturellement intéressant de rechercher s'il ne se trouvait pas à proximité des gîtes permanents de tsétsés pouvant expliquer ce petit centre d'endémicité trypanosomiasique. Nos recherches à ce sujet furent pleinement couronnées de succès.

Tout d'abord, l'inspection de la concession appartenant à la Ferme-Ecole et des environs immédiats ne permit point de trouver de glossines, ni aucun emplacement favorable à la vie et à la reproduction de ces insectes. Tout au plus, un petit marigot, coulant à environ 200 mètres de l'Ecole, et du reste plus ou moins desséché pendant la saison sèche, pourrait leur servir de gîtes temporaires durant l'hivernage, et encore est-il tenu débroussaillé sur la plus grande partie de son étendue traversant la Station agronomique.

Par contre, entre cette dernière et le village de Koulikoro, ainsi que dans un rayon de 3 ou 4 kilomètres, en général au niveau de passages très fréquentés, plusieurs gîtes importants de Glossines furent rencontrés. Nous n'en citerons ici qu'un, de beaucoup le plus important par son étendue et sa situation spéciale, le rendant ainsi particulièrement dangereux.

A la partie nord-est de l'agglomération indigène de Koulikoro, au niveau de l'ancien emplacement des haras du gouvernement de la colonie, haras que du reste l'on a dû déplacer à cause de la grosse mortalité qui sévissait sur les étalons par trypanosomiase, coule un marigot très boisé allant se déverser dans le Niger, et au voisinage immédiat duquel se trouve un buisson épineux, formant, sur une superficie d'un peu plus d'un hectare, un fourré épais et pour ainsi dire impénétrable entretenant en toute saison une humidité intense. Après avoir longé tout un côté de ce fourré, la grande route traverse le marigot ; un petit pont a été jeté à cet endroit. Mais tous les indigènes fréquentant cette route, ceux qui reviennent de leur *lougans* (1), les élèves de la Station agronomique qui, à leurs moments perdus, s'en vont

(1) Champs de culture.

au village, ainsi que tous les voyageurs venant du Nord, arrivés au niveau du marigot, ne le traversent jamais sur le pont. Ils ont établi sur un des côtés un petit sentier leur permettant de passer le marigot à gué. Et là ils s'arrêtent un instant, dans ce petit coin frais et ombragé, pour se reposer un peu, se désaltérer ou faire leurs ablutions. Jamais ils ne manquent de procéder de cette façon. Le long de ce marigot, en particulier au niveau du gué, l'on est en toute saison harcelé par les glossines ; c'est ainsi qu'à cet endroit nous avons pu recueillir de nombreux échantillons de *Glossina palpalis*. M. le Directeur de l'Agriculture, dont la maison particulière se trouve à environ 200 mètres du marigot, nous a montré des glossines capturées dans sa chambre à coucher pendant l'hivernage.

Du reste, la trypanosomiasse humaine semble avoir existé de tout temps dans cette partie du Soudan, et si elle n'y fait pour le moment aucun ravage, c'est que les gîtes permanents à tsé-tsés ne sont ni très fréquents ni très développés aux environs des centres actuellement habités. Quand l'on remonte dans l'histoire des peuples ayant occupé ces contrées de la colonie, on peut se convaincre que les indigènes ont eu à lutter contre une affection qui n'est vraisemblablement autre que la maladie du sommeil, et qui les a obligés à abandonner petit à petit les premiers emplacements sur lesquels ils avaient construit leurs villages. C'est ainsi, en particulier, que pour cette région de Koulikoro, toutes les parties fertiles, au voisinage de marigots importants, mais de ce fait humides et boisées, ont été peu à peu délaissées par les indigènes qui occupent actuellement des points voisins beaucoup moins riches, mais en général plus secs (1). D'autre part, M. DELAFOSSE (2), dans le très important travail qu'il vient de publier sur le Haut-Sénégal et Niger, relate quelques faits à cet égard, à propos de cette région, voisine de Koulikoro, où a existé du XI^e au XVII^e siècle l'empire de Mali, « qui fut sans conteste de tous les empires indigènes le plus puissant et le plus glorieux », et qui à l'époque actuelle a disparu d'une façon complète. L'on peut lire dans cet intéressant ouvrage un passage d'IBN-KHALDOUN (3) dans lequel il est relaté qu'un des empereurs de Mali, MARI-DIATA II, mourut de la maladie du sommeil, « maladie très commune dans ce pays, écrit-il ; cette indisposition commence par des accès périodiques et réduit enfin le malade à un tel état qu'à peine peut-on le tenir un instant éveillé ; alors

(1) Ces renseignements nous ont été obligeamment fournis par M. VUILLET, Directeur de l'Agriculture, que nous sommes heureux de remercier ici.

(2) M. DELAFOSSE. *Haut-Sénégal-Niger*, t. II.

(3) *Histoire des Berbères*, trad. DE SLANE, livre II, p. 115.

elle se déclare d'une manière permanente et fait mourir sa victime »; et plus loin, « les chevaux étaient très rares à Mali, et se payaient jusqu'à 100 *mitskal* (environ 1.200 francs) », et enfin, parlant d'une rivière Sansara: « on ne pouvait la traverser qu'en barque et de nuit seulement, les *moustiques* y étant trop nombreux durant le jour ». Cette particularité d'attaque diurne par des insectes, que le traducteur a appelés moustiques, laisse plutôt penser qu'il s'agissait là de tsétsés.

*

* *

Quoi qu'il en soit, et pour les raisons exposées plus haut, l'extension de la trypanosomiasé humaine ne semble nullement à redouter dans cette région de la colonie; mais, malgré tout, quelques mesures prophylactiques s'imposaient à l'évidence. Aussi, dans un rapport détaillé, elles furent demandées à M. le Gouverneur de la Colonie, qui n'a point manqué d'accorder le crédit nécessaire pour débroussailler le marigot indiqué sur toute sa zone dangereuse, et faire disparaître d'une façon absolue le buisson épineux voisin, sans oublier de recommander à l'Administration du poste de veiller à ce que, au prochain hivernage, sous la poussée intense de végétation qui a lieu durant cette saison, il ne se reproduise plus aux mêmes endroits des emplacements broussailleux et humides, favorables au développement des glossines, et qui pourraient devenir à nouveau d'excellents gîtes pour ces insectes. De même furent détruits tous les autres gîtes permanents signalés aux environs. Mais il restait encore à prendre quelques autres mesures prophylactiques concernant les porteurs de trypanosomes. Tous les sujets sur lesquels nous avons décelé la présence de trypanosomes, furent envoyés à Bamako, où ils furent soumis à un traitement atoxyl-émétique. Depuis lors, le médecin du poste est chargé de diriger tout indigène lui paraissant suspect sur le laboratoire pour examen approfondi et traitement s'il y a lieu.

*

* *

Ainsi se trouvera certainement stérilisé le petit centre d'endémicité trypanosomiasique de Koulikoro, entretenu évidemment depuis de longues années par des gîtes permanents de glossines situés comme à souhait pour le bon entretien de cette endémie.

(Laboratoire de Bamako.)

Sur deux Trématodes de Primates

Par A. RAILLIET, A. HENRY et C. JOYEUX.

On ne connaît encore qu'un très petit nombre de Trématodes vivant en parasites chez les Singes ; nous n'avons pu relever, à cet égard, que les observations suivantes :

1. *Fasciola laciniata* DE BLAINVILLE, 1820. — Trématode découvert par BRONGNIART, en 1792, dans le pancréas d'un Mandrill (*Papio maimon* L.). Une courte description de DE BLAINVILLE et une figure exécutée d'après un dessin de BRONGNIART sont les seuls documents que l'on possède sur ce parasite, dont la position systématique nous paraît actuellement impossible à fixer.

2. *Amphistomum emarginatum* DIESING, 1839. — Un seul exemplaire de ce Ver a été trouvé par NATTERER au Brésil, en 1828, dans l'intestin d'un *Callithrix noctivaga* NATT. (= *Nyctipithecus trivirgatus* HUMB.). D'après FISCHER, il s'agirait peut-être d'un Cladorchiiné ; mais on ne peut se prononcer avec certitude, car, de l'unique exemplaire conservé au Musée de Vienne, il ne reste qu'une ventouse.

3. *Bilharzia magna* COBBOLD, 1859. — COBBOLD a recueilli dans la veine porte d'un Singe africain (*Cercocebus fuliginosus* E. GEOFF.), un fragment de Schistosome mâle qu'il a désigné tout d'abord sous le nom de *Bilharzia magna*, mais qu'il a cru pouvoir identifier plus tard au *Schistosomum hæmatobium*.

4. *Phaneroopsolus orbicularis* (DIESING, 1850). — NATTERER, en 1826 et 1828, avait recueilli, dans l'intestin grêle de deux *Nyctipithecus trivirgatus* HUMB., un Trématode qui fut décrit par DIESING sous le nom de *Distomum orbiculare*. BRAUN ayant repris, en 1901, l'étude de ce Ver d'après les originaux conservés au Musée de Vienne, l'a rapporté au genre *Phaneroopsolus* LOOSS, 1899.

5. *Phaneroopsolus longipenis* LOOSS, 1899. — Espèce basée sur un seul exemplaire recueilli dans l'intestin d'un Singe indéterminé mort au jardin zoologique de Gizeh.

6. *Athesmia foxi* GOLDBERGER et CRANE, 1911. — Cinq exemplaires recueillis par le Dr FOX dans le foie d'un Singe sud-américain (*Cebus capucinus* L.) mort au Laboratoire d'Hygiène de Washington.

Si l'on considère l'importance du groupe des Primates, ces observations apparaîtront sans doute comme témoignant d'une exploration encore bien incomplète. Nous sommes toutefois en mesure d'en apporter aujourd'hui deux nouvelles, l'une relative à une espèce non encore décrite, l'autre ayant trait à une forme signalée seulement comme parasite de l'Homme. Nous en donnons ici une diagnose préliminaire.

I. *Eurytrema brumpti* n. sp.

Le corps est blanc grisâtre, tacheté de noir et de brun, foliacé, subovalaire. Il est long de 3,5 à 4 mm., sur une largeur maxima de 1,8 à 2,3 mm., atteinte vers le tiers postérieur. La ventouse orale est globuleuse, subterminale, à ouverture infère ; son diamètre moyen est de 225 à 275 μ . La ventouse ventrale, placée à peu près au tiers antérieur du corps, mesure de 310 à 360 μ . La cuticule est parsemée de très fines écailles, qui passent facilement inaperçues si on ne les recherche pas systématiquement.

A la bouche fait suite un pharynx subglobuleux, long de 105 à 115 μ , qui se continue par un œsophage de 170 à 230 μ ; celui-ci aboutit à deux branches intestinales simples, étroites, faiblement ondulées, qui se terminent vers les trois cinquièmes postérieurs du corps.

De l'appareil excréteur, nous n'avons bien observé que le tronc terminal s'ouvrant sur la ligne médiane, à l'extrémité postérieure.



Eurytrema brumpti. Gr. 15.

Le pore génital se trouve en avant de la bifurcation de l'intestin. Les deux testicules, à peine lobés, sont situés sensiblement à la même hauteur, soit au niveau du bord postérieur de la ventouse ventrale ; ils sont très écartés l'un de l'autre, mais demeurent toutefois en dedans des branches intestinales, qui souvent décrivent une inflexion pour leur faire place. La poche du cirre est longue, presque cylindrique, oblique par rapport à la ligne médiane du corps ; elle prend naissance, en arrière, tantôt à gauche, tantôt à droite, mais toujours nettement en avant du bord antérieur de la terminale par un petit renflement olivaire. Le germigène, petit, globuleux, est situé vers le milieu de la longueur du corps, et toujours reporté du côté où prend naissance la poche du cirre. Les vitellogènes sont formés de 11 à 13 follicules dont l'ensemble occupe un territoire presque circulaire ; ils sont placés latéralement, en dehors des branches intestinales, un peu en avant

de leur terminaison et en arrière de l'ovaire. L'utérus décrit de nombreuses circonvolutions qui occupent tout le tiers postérieur du corps, puis il se dirige en avant, croise obliquement la ventouse ventrale et, avant d'aboutir au pore génital, forme un nouveau groupe assez important de circonvolutions, du côté opposé à l'ovaire, en débordant la branche intestinale correspondante. Les œufs très nombreux contenus dans l'utérus sont pourvus d'une coque ovoïde, épaisse, brunâtre, présentant un opercule à l'un des pôles, ils mesurent 42 à 48 μ de long sur 23 à 27 μ de large.

Environ trois cents exemplaires de ce parasite ont été recueillis par M. BRUMPT dans les canaux hépatiques et pancréatiques d'un Chimpanzé femelle adulte, provenant du Congo et mort, en juillet 1912, au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, à la suite d'une inoculation expérimentale de *Trypanosoma cruzi*.

Il est facile de reconnaître que cette forme appartient à la famille des *Dicrocoeliidae*. En outre, la largeur relative de son corps et le grand écartement des testicules permettent de la rapporter au genre *Eurytrema* LOOSS, 1907.

Et si l'on compare, comme nous le faisons dans le tableau ci-dessous, ses propres caractères à ceux des espèces déjà connues de ce genre, on se rend immédiatement compte qu'il s'agit d'une espèce nouvelle. Nous proposons de lui attribuer le nom d'*Eurytrema brumpti* n. sp.

<i>E. pancreaticum</i> (JANSON).	<i>E. caelomaticum</i> (G. et B.).	<i>E. concinnum</i> (BRAUN).	<i>E. brumpti</i> n. sp.
Conduits pancréatiques Bovidés.		Vésicule biliaire <i>Viverra zibetha</i>	Cond. biliaires et pancréatiques Chimpanzé.
Long. 13 à 14 mm.	7 à 10 mm.	2,7 à 3,3 mm.	3,5 à 4 mm.
Larg. 6,5 à 7 mm.	4 à 5,5 mm.	1,6 mm.	1,8 à 2,3 mm.
Ventouses sensiblement égales.		Vent. post. plus développée.	Vent. égales.
Corps prolongé par un appendice caudal.		Pas d'appendice caudal.	
Pore génital en arrière de la bifurcation de l'intestin.		En avant de la bifurcation de l'intestin.	
Poche du cirre s'étendant en arrière au delà du bord ant. de la ventouse ventrale.		Poche du cirre n'atteignant pas en arrière le bord antérieur de la ventouse ventrale.	
Vitellogènes plus ou moins allongés.		Vitellogènes groupés en rond.	
Utérus passant à côté de la ventouse ventrale.		Utérus passant au-dessus de la ventouse ventrale.	
Groupe utérin antérieur asymétrique ne débordant pas la branche intestinale.		peu asymétrique ne débord. pas l'intest.	très asymétrique débordant l'intest.

On voit, par l'examen de ce tableau, que nous faisons rentrer le *Dicrocœlium concinnum* BRAUN, 1901, dans le genre *Eurytrema*, bien que LOOSS, se basant surtout sur la présence de petites épines cutanées, tende à en faire le type d'un groupe intermédiaire entre les genres *Dicrocœlium* et *Platynosomum* d'une part, et *Eurytrema* d'autre part. Un examen minutieux nous a permis, en effet, de constater que ce revêtement épineux existe aussi chez les *Eurytrema* des Bovidés.

II. *Watsonius watsoni* (CONYNGHAM, 1904).

Nous allons décrire sous ce nom, mais d'une façon très sommaire, un parasite trouvé dans le tube digestif d'un *Callitriche*. Nous reprendrons, dans un travail plus étendu, tout ce qui a trait à l'organisation interne.

Le corps, dans les exemplaires conservés, est blanc grisâtre, épais, ovaire, un peu plus atténué en avant qu'en arrière ; la surface ventrale est presque plane et séparée de la face dorsale, qui est fortement convexe, par un très léger bourrelet. Sur un spécimen conservé sans artifice de préparation, les dimensions sont les suivantes : longueur 5 mm. 8 ; largeur 4 mm. 2 ; épaisseur 2 mm. 5. Les échantillons comprimés pour l'étude arrivent à mesurer 10 à 11 mm. 5 de long sur 6,5 à 7,5 mm. de largeur maxima, cette dimension étant atteinte vers les trois cinquièmes postérieurs. Au quart antérieur environ de la ligne médiane ventrale, apparaît une assez forte papille saillante, au sommet de laquelle s'ouvre le pore génital. L'extrémité postérieure du corps est occupée par la ventouse ventrale ou acetabulum. Cette ventouse présente en fait un diamètre de 2,5 à 2,7 mm. ; mais elle est si fortement encastrée dans le corps que, sur la face ventrale, elle est loin d'apparaître avec une telle importance.

Le tube digestif débute au fond d'un infundibulum buccal plus ou moins évasé, qui ne représente pas à proprement parler une ventouse ; immédiatement après vient un pharynx pourvu de deux diverticules latéraux très évidents ; puis un œsophage à parois renforcées par de nombreuses fibrilles musculaires. L'intestin se bifurque au niveau du pore génital, et les deux branches intestinales, épaisses, s'étendent en arrière presque jusqu'à l'acetabulum.

Les testicules, peu volumineux, sont très nettement lobulés, presque ramifiés ; ils sont placés l'un au devant de l'autre dans la région moyenne du corps. Le germigène et l'ootype sont situés presque au même niveau, à égale distance du testicule postérieur et de l'acetabulum. Nous n'avons pas observé d'œufs dans l'utérus, les parasites étant sans doute incomplètement développés.

Six spécimens de ce Trématode ont été recueillis par l'un de nous (C. JOYEUX) dans le cæcum d'une vieille femelle de *Callitriche* (*Cercopithecus callitrichus* E. GEOFF.) venant de la Guinée française.

Il s'agit presque sûrement de l'Helminthe découvert par WATSON dans l'intestin d'un nègre de l'Ouest-Africain allemand, et auquel CONYNGHAM, en 1904, a donné le nom d'*Amphistoma Watsoni*. Classé successivement dans les genres *Cladorchis* par SHIPLEY (1905), *Gastrodiscus* par VERDUN (1907), *Paramphistomum* par MANSON (1908), ce parasite est devenu finalement le type d'un nouveau genre *Watsonium* STILES et GOLDBERGER, 1910.

Il convient toutefois de relever les grandes affinités qui lient le genre *Watsonius* au sous-genre *Hawkesius* établi par les mêmes auteurs dans le genre *Pseudodiscus* SONSINO, 1895. Ce sous-genre repose d'ailleurs sur une espèce de détermination douteuse (1); il nous semble donc appelé à se confondre avec le genre *Watsonius*.

Bilharziose au Dahomey et en Haute-Casamance. Quelques observations biologiques sur le miracidium bilharzien

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Les observations, déjà nombreuses, de cas de bilharziose en Afrique Occidentale, faites par PEYROT, BOUFFARD, DUPONT, au Soudan; NEVEUX, NEVEU-LEMAIRE et ROTON, au Sénégal et en Guinée, se complètent par les données que nous avons recueillies au Dahomey et en Casamance.

La bilharziose est fréquente dans le bas et le moyen Dahomey. Chez des indigènes d'âges divers de Porto-Novo et d'Agouagon, nous avons souvent rencontré des œufs à éperon terminal dans les urines, alors qu'aucun malaise général ou local n'attirait l'attention d'une façon spéciale sur cette affection. Nous avons cependant observé chez un indigène à notre service, n'ayant en-

(1) Le sous-genre *Hawkesius* STILES et GOLDBERGER a pour type le *Pseudodiscus hawkesi* PIANA et STAZZI, 1900, qui semble répondre non pas au véritable *Amphistoma kawkesi* COBBOLD, 1857, mais bien plutôt à l'*Amph. ornatum* COBBOLD, 1882, en raison de ses plus petites dimensions et des papilles relativement développées qui garnissent le pourtour de l'infundibulum buccal.

core jamais quitté le Dahomey, une crise à forme intestinale sévère. Nous résumons ici cette observation :

A. KOLÉKOUAMÉ, d'Agouagon, se plaint de diarrhée violente accompagnée d'urines sanguinolentes. L'examen des urines montre des œufs à éperon terminal. Le malade déclare être atteint depuis trois ans des mêmes troubles urinaires, accompagnés déjà une fois d'atteinte dysentérique. Au moment où il vient nous trouver les troubles intestinaux sont intenses, l'anémie prononcée; les urines hématiques s'accompagnent d'une légère douleur à la miction et les envies d'uriner sont fréquentes. Peu à peu les symptômes dysentériques s'amendent, les forces reviennent et K... peut reprendre ses occupations au bout d'une dizaine de jours. Suivi pendant près de deux ans, les urines montrent constamment des œufs à éperon terminal ; jamais nous n'avons observé de formes à éperon latéral. Les accès dysentériques ne se sont pas reproduits, mais le malade, habituellement normal, a présenté dans le cours de la deuxième année et sans cause apparente des phénomènes d'engorgement des ganglions inguinaux et cruraux, de l'orchite épидidymique, qui sont peut-être à rapporter à la présence, dans le système porte, de vers adultes, et à sa répercussion sur les lymphatiques de la région.

A Agouagon, sur une dizaine d'indigènes de tous âges examinés, nous en avons trouvé 6 atteints de bilharziose vésicale; tous les œufs étaient à éperon terminal. La proportion des enfants contaminés de cette région est élevée; mais, chez la plupart, l'affection tend à disparaître vers l'âge adulte, ou du moins, si le parasite existe encore, sa présence ne provoque plus aucun trouble du côté de la miction. Chez un sujet examiné fréquemment et qui nous disait avoir eu de l'hématurie 4 ou 5 ans auparavant, nous n'avons jamais rencontré d'œufs.

Dans la Haute-Casamance, à Kolda, localité où nous avons recherché systématiquement les cas de bilharziose, la proportion de malades atteints était également considérable.

Notre attention avait été attirée sur cette affection par le cas d'une jeune métis de 2 ans et demi, soumise à notre examen par son père. Il s'agissait d'une forme intestinale ayant déterminé chez l'enfant des symptômes graves de dysenterie. Les selles étaient muco-sanguinolentes et la médication employée par le père n'avait amené aucune modification dans les selles ni dans l'état général de l'enfant, qui, au moment de notre examen, était très anémiée. L'interrogatoire de l'entourage nous apprit que depuis 6 à 8 mois l'enfant avait eu deux crises aiguës de dysenterie et que les crises coïncidaient avec des émissions d'urines franchement sanguinolentes. Antérieurement l'enfant n'avait pas eu d'hématurie. Les 2 symptômes avaient été concomittants. Il nous fut facile, en centrifugeant l'urine, de retrouver les œufs

caractéristiques de *Schistosomum hæmatobium* à éperon terminal.

L'examen répété des matières fécales nous permit de retrouver le parasite dans les caillots muco-sanguinolents qui enrobent les selles. Tous ces œufs étaient à éperon terminal.

La forme intestinale paraît fréquemment associée, dans la région, à la forme vésicale, car ultérieurement nous vîmes trois malades chez lesquels les accès dysentériques s'étaient présentés plusieurs fois au cours de leur affection.

L'endémicité de la maladie dans la Haute-Casamance semble nettement établie par le cas d'un indigène maçon originaire de Saint-Louis, installé depuis 1 an et demi à Kolda, et qui présentait de nombreux œufs à éperon terminal dans ses urines. D'après ce malade le début de l'affection remontait à 6 mois; il avait eu depuis cette époque, en dehors de ses émissions sanguinolentes, des atteintes fréquentes d'épistaxis.

En partant des œufs émis par la jeune métis de Kolda dans les urines et dans les selles, nous avons effectué quelques expériences sur la biologie des miracidia.

I. *Conservation des embryons dans l'urine.* — Des œufs provenant d'urine conservée de 12 à 20 heures à 23-25° C. ont libéré leurs embryons mobiles dès qu'il ont été placés au contact de l'eau. Nous n'avons pas observé de résistance plus prolongée dans l'urine pure.

II. *Conservation des embryons sur sable humide.* — Les œufs déposés sur du sable fin légèrement humide conservent leur vitalité pendant au moins 30 heures. Des fragments de caillot contenant des œufs ont été partagés en deux lots, l'un placé au contact de l'eau pure, l'autre déposé sur du sable fin légèrement humidifié, à la température du laboratoire. Les œufs du caillot placé dans l'eau pure ont libéré leurs embryons en moins d'une heure; les œufs déposés sur le sable n'ont libéré leurs embryons que lorsqu'ils ont été placés au contact de l'eau pure, 12, 24, 30 heures plus tard. En imbibant d'eau le pourtour d'une petite couche de sable sur laquelle avaient été déposés des œufs depuis 24 heures, nous avons trouvé, six heures plus tard, soit 30 heures après le dépôt des œufs, des embryons vivants dans l'eau qui entourait la couche de sable.

Cette propriété de conservation des embryons à l'état latent sur le sable humide pendant plus d'un jour, représente pour nous un phénomène biologique important. On conçoit que lorsque

des œufs sont déposés au moment de la miction sur le sol humide, au voisinage d'une nappe d'eau, comme c'est le cas le plus général en pays noir, les embryons libérés au moment de la première pluie pourront ainsi, soit mécaniquement, soit par leurs propres moyens, gagner la nappe liquide favorable. Nul doute que la conservation de la vitalité des embryons dans les œufs prêts à éclore, sur du sable maintenu dans des conditions d'humidité favorables, ne dépasse notablement la durée de 30 heures que nous avons observée.

III. *Non résistance à la dessiccation.* — Comme CONOR (1), nous avons reconnu que les œufs et les embryons meurent immédiatement sous l'influence de la dessiccation. Des œufs mis à sec quelques instants, soit à nu sur du sable sec, soit emballés dans un caillot, ne libèrent plus leurs embryons. Des miracidia exposés à la dessiccation pendant quelques minutes à peine, ne se raniment pas au contact de l'eau.

IV. *Action de la chaleur.* — CONOR (2) a constaté que les miracidia bilharziens de Tunisie restaient bien vivants et très agiles à 45° C., et ne mouraient rapidement qu'au-delà de 50° C.; leur optimum thermique paraissait compris entre 30 et 40° C. Répétant les mêmes expériences à l'étuve avec nos embryons de Casamance, nous avons trouvé qu'à partir de 41° C. ces embryons vivaient mal, et qu'ils mouraient tous en moins de 5 minutes à 45° C. A 41° C. beaucoup meurent au bout d'un quart d'heure; un petit nombre ont résisté pendant une heure et quart, mais ils se contractaient en boule et paraissaient peu actifs. En les ramenant à température plus basse quelques-uns d'entre eux se sont ranimés.

Les miracidia bilharziens de Casamance semblent, d'après ces résultats, plus sensibles que ceux de Tunisie à l'élévation thermique de l'eau. Leur optimum ne nous a pas paru dépasser 30 à 35° C. On peut concevoir que la plus grande résistance des embryons tunisiens est peut-être la conséquence d'une adaptation physiologique héréditaire de ces parasites à l'évolution première dans les eaux thermales, la présence de sources d'eau chaude à température parfois élevée (42 à 45° C. pour Gabès) dominant, d'après CONOR, la distribution de la bilharziose en Tunisie. Il a pu se constituer dans cette région une variété géographique de

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 8, 1910, p. 533.

(2) *Loc. cit.*

schistosome caractérisée par une résistance plus grande des embryons à la chaleur.

V. *Action de l'acide chlorhydrique et du savon.* — Comme CONOR nous avons constaté que des traces d'HCl ou de savon dans l'eau entraînaient la mort rapide des embryons.

VI. *Fixation des embryons dans l'eau additionnée de sérum.* — En ajoutant quelques gouttes de sérum de chien à de l'eau renfermant des embryons mobiles et contenue dans un verre de montre, nous avons constaté le singulier phénomène suivant : le liquide albumineux, par suite de l'évaporation, ayant abandonné sur ses bords un mince liseré solide de dessiccation, nous avons vu successivement tous les embryons arrivant en pleine course, s'arrêter brusquement au niveau de cette bordure légèrement visqueuse, y insinuer leur extrémité antérieure à plusieurs reprises, comme pour explorer la place favorable, et s'immobiliser en quelques secondes. Une minute environ après la fixation de l'embryon par l'avant, on constatait simultanément l'arrêt du mouvement des cils périphériques et celui des flammes vibratiles. Le phénomène, qui se produit aussi en diluant dans l'eau quelques gouttes d'urine sanguinolente, donnait absolument l'impression d'une fixation biologique telle qu'elle doit se passer au début de l'évolution chez un hôte. Dans l'eau pure il ne se produit rien de comparable, même au cours d'un dessèchement progressif. D'autre part, le phénomène n'a rien de commun avec un engluement des parasites au sein d'une matière visqueuse quelconque : des embryons englobés dans du mucus s'agitent pendant de longs instants, cherchant à se dégager : même alors que leur progression est entravée, le mouvement des cils se poursuit, et lorsqu'il cesse à la longue, celui des flammes est encore pendant longtemps perceptible. Cette fixation spontanée et immédiate au niveau d'un mince coagulum albumineux, s'accompagnant d'un arrêt simultané du mouvement ciliaire interne et externe, est bien pour nous l'image de la fixation chez l'hôte.

Nous avons vainement cherché à revoir quelque chose d'analogue en plaçant des embryons soit sur des fragments de peau et de muqueuses d'animaux (singes, rats, poulets), soit directement sur le corps de petits rongeurs. Nous avons également toujours échoué en essayant d'infester directement des animaux (rats, souris) immergés pendant de longues heures dans de l'eau chargée d'embryons. Nous ne pouvons nous faire actuellement

aucune idée sur le mode d'infestation normal de l'homme, soit directement, soit d'une manière indirecte.

Un cas d'ascaridiase mortel

Par A. LAMOUREUX.

Le 10 octobre 1912, au matin, entre à l'hôpital militaire de Majunga (Madagascar), un jeune soldat originaire de la Grande-Comore, et arrivé depuis trois mois à Majunga.

Il a été pris d'une syncope pendant la manœuvre et à son arrivée on le trouve dans l'état suivant :

Température axillaire 39°5. Ventre tendu et très douloureux à la pression, vomissements, céphalalgie et subdélire. Le soir, la température monte à 40°5.

Le lendemain, la température se maintient au-dessus de 39°, les symptômes observés la veille ont persisté ; de plus, le faciès est grippé, la langue saburrale au centre est rouge vif sur les bords, les lèvres sont desséchées, les dents recouvertes d'un enduit fuligineux. à la base de chaque poumon on trouve des signes de congestion. L'ensemble des symptômes rappelle en un mot l'aspect d'un typhique au deuxième septenaire.

Le troisième jour, les symptômes persistent les mêmes et le malade rend par vomissement deux ascaris lombricoïdes longs de 10 cm.

Le quatrième et le cinquième jours, sous l'influence d'un traitement antihelminthique au thymol, le malade évacue par l'anus dix ascaris longs de 10 à 15 cm. Mais les symptômes morbides ne s'amendent pas, le délire s'accroît, la faiblesse devient extrême, le pouls misérable, il y a émission involontaire de fèces et d'urine.

Le sixième jour le malade meurt dans le collapsus.

A l'autopsie on fait les constatations suivantes :

Le tube digestif ayant été ouvert sur toute sa longueur, on trouve un ascaris dans l'œsophage, rien dans l'estomac, non plus que dans la première portion de l'intestin grêle. Dans la deuxième portion de celui-ci et au-delà, on commence à trouver des ascaris rassemblés en pelotons de 10 à 15 vers.

Le nombre de ceux-ci augmente à mesure qu'on se rapproche de la valvule iléo-cœcale au voisinage de laquelle on trouve d'énormes pelotons. Le gros intestin ne renfermait pas d'ascaris. Le nombre total des vers extraits du tube digestif s'élevait à 132. Malgré qu'ils se soient montré réunis en pelotons, ils ne formaient sur aucun point de l'intestin de masse suffisamment compacte pour déterminer l'occlusion complète de celui-ci.

Au niveau des points où stationnaient les ascarides, on remarque une série d'élevures faisant au-dessus de la muqueuse une saillie en plateau haute de un millimètre.

La forme de ces élevures est tantôt circulaire, tantôt elliptique; les bords formant ressaut brusque au-dessus de la muqueuse sont réguliers, la surface lisse sans excoriations; leur couleur rouge sombre les détache nettement sur le fond gris pâle de l'ensemble de la muqueuse; leurs dimensions varient de celle d'une lentille à celle d'une ellipse longue de 5 à 6 cm., large de 2; leur nombre est de 5 à 10 au niveau des pelotons vermineux; on en compte à 20 cm. au-dessus de la portion terminale, plus de 30, à l'endroit où les ascaris sont les plus nombreux.

Au même niveau, on constate des adhérences péritonéales des anses intestinales entre elles et avec la paroi.

Il n'y a pas trace de perforation intestinale. On ne trouve pas d'ascaris erratiques dans la cavité péritonéale, non plus que dans les organes splanchniques ou thoraciques qui paraissent macroscopiquement normaux.

Le *Necator americanus* en Haute-Guinée, notes d'épidémiologie

Par CH. JOYEUX.

Le *Necator americanus* est extrêmement fréquent en Haute-Guinée, ainsi qu'il est facile de s'en assurer par l'examen méthodique des selles des indigènes qui fréquentent les consultations médicales. Il importe, pour la recherche des œufs de ces parasites, de tenir compte de la consistance de ces selles; il est évident, en effet, qu'ils sont plus nombreux et plus faciles à trouver dans un bol fécal concentré de constipation que dans le flux d'une abondante diarrhée.

Dans les matières de consistance normale, de réaction généralement neutre au papier de tournesol, je l'ai trouvé 87 fois sur 100, en quantités variables, en faisant au maximum 6 préparations par sujet; dans les matières fécales liquides, de réaction variable, 77 fois pour 100; très rarement dans les matières dysen-

tériformes alcalines ou neutres. D'autres œufs d'helminthes se voient aussi fréquemment, sur lesquels je reviendrai dans la suite.

Au point de vue pathologique, il paraît y avoir beaucoup de porteurs de *Necator*, mais peu de malades atteints d'ankylostomose. Un grand nombre de sujets examinés ne semblaient nullement souffrir de leurs parasites et venaient à la consultation pour d'autres causes. Quelques-uns cependant présentaient les symptômes connus de l'anémie des mineurs d'Europe, plus ou moins accentués : troubles intestinaux, accompagnés d'œdème, avec retentissement plus ou moins marqué sur l'état général, l'âge des sujets ne paraissant pas jouer un rôle important dans la gravité de l'affection.

Dans les cas d'infection prononcée, l'éosinophilie est assez intense ; voici quelques formules leucocytaires :

Polynuc. . . .	46,71	14,23	33,33
Mono. . . .	15,32	19,43	13,49
Lympho. . . .	21,53	40,97	36,11
Eosino. . . .	16,80	24,93	17,06
Observations .	Adulte, glob. rouges 3.660.000 par mm ³ Troubles intestinaux, diarrhée. 3 à 4 œufs par préparation.	Enfant géophage. troubles intest. Œufs très abondants.	Adolescent, troubles intest., diarrhée, œdème. 2 à 3 œufs par préparation.

Les larves paraissent se développer dans la boue qui se trouve au bord des marigots avoisinant les villages. C'est généralement là que les indigènes déposent leurs ordures et que les animaux passent pour aller s'abreuver. Cette boue montre au microscope de nombreuses larves de Nématodes à tous les stades, appartenant évidemment à des espèces variées, et paraît un excellent milieu de culture. Le sable du bord des cours d'eau n'en montre pas.

La température ne paraît gêner le développement des larves que si elle atteint un certain degré, par contre la lumière tropicale les tue rapidement.

Des cultures en boîte de PETRI, au noir animal, exposées pendant les heures chaudes de l'après-midi, les unes directement au soleil, les autres dans une boîte en carton, ne laissant pas pénétrer la lumière, ont donné les résultats suivants :

I. — Larves Strongyloïdes au 9^e jour. Température de 43° à 38° cg.

Au bout d'une heure et demie : larves vivantes dans les deux cultures.

Au bout de deux heures : vivantes à l'obscurité, mortes à la lumière.

II. — Larves Strongyloïdes au 15^e jour. Température 45° à 38° :

Au bout d'une heure et demie : vivantes dans l'obscurité, mouvements ralentis à la lumière.

Au bout de deux heures et demie : mouvements un peu ralentis, quelques-unes mortes à l'obscurité ; toutes mortes, excepté 2, à la lumière.

III. — Larves Strongyloïdes au 8^e jour. Température analogue aux précédentes

Toutes tuées à l'obscurité au bout de 4 heures dans une boîte de zinc, dont l'intérieur est plus chaud que celle en carton.

Le *Cercopithecus patas* peut être infecté expérimentalement.

Deux fois sur trois, j'ai réussi l'expérience en faisant ingérer des cultures provenant des selles du même malade et très riches en larves ; l'une au 9^e jour, l'autre au 55^e jour. Dans le premier cas, le Singe est mort au bout de 33 jours, présentant de très nombreux *Necator* implantés sur toute la surface de son intestin grêle, très fortement congestionné, et rempli de mucosités sanguinolentes. La mort peut certainement être attribuée aux parasites. L'autopsie ne montrait pas d'autres lésions. Dans le second cas, le singe est mort au bout de 37 jours, il n'avait dans son intestin grêle que 30 *Necator* (7 ♂ et 23 ♀). Le poumon gauche présentait, en outre, une caverne étendue, qui a pu contribuer à la mort, sinon la déterminer. Il est à remarquer cependant que la durée de l'incubation est à peu près la même que dans le premier cas. Les deux animaux étaient en ma possession depuis plusieurs mois, et l'examen des selles, fait fréquemment avant les expériences, avait toujours été négatif, en outre ils avaient reçu auparavant des antihelminthiques, enfin les *Necator* sont assez rares à l'état spontané chez *Cercopithecus patas* de Guinée.

Une partie de la culture au 9^e jour, ingérée par le premier Singe, avait été placée sur l'abdomen et la région inguinale d'un autre *Cercopithecus patas*, dans le but d'essayer la pénétration des larves par voie cutanée. L'animal a vécu pendant 129 jours ensuite et n'a jamais montré d'œufs dans ses selles. A l'autopsie, son intestin grêle ne contenait aucun parasite.

J'ai essayé un grand nombre de traitements. Celui qui m'a donné les meilleurs résultats est le thymol finement pulvérisé, aux doses habituelles, en capsules de kératine, suivi d'une purgation énergique. Il m'est fréquemment arrivé, contrairement à la règle classique, d'employer pour cet usage l'eau de vie alle-

mande du *Codex* (30 cm³ pour un adulte), c'est-à-dire un liquide essentiellement alcoolique, chez des adultes et des enfants ayant absorbé préalablement 2 à 4 g. de thymol. Je n'ai jamais observé d'intoxication médicamenteuse, et c'est même par ce procédé que j'ai obtenu les meilleurs résultats. L'huile de ricin, également proscrite, m'a donné moins de succès, mais jamais d'accidents. Peut-être faut-il expliquer ces faits par des raisons ethniques, le traitement, à part une exception pour un sujet syrien, originaire de Beyrouth, n'ayant jamais été employé que pour des indigènes. En outre, la cure n'était pratiquée qu'une seule fois pendant un jour, et non pas à plusieurs reprises, ainsi que cela se fait en Europe pour l'ankylostomose des mineurs. La prophylaxie étant, en effet, irréalisable pratiquement, je ne soignais que les sujets souffrant d'un trop grand nombre de parasites et seulement dans le but de leur en enlever le plus possible.

Essai de traitement de la dysenterie amibienne par les lavements au sucre

Par MICHEL COHENDY.

Après avoir mis, sur une platine chauffante, des amibes pathogènes (1) en contact avec des solutions d'antiseptiques, tels qu'acide borique, créosote, permanganate de potassium, nitrate d'argent, alun, sulfate de cuivre, nous avons constaté, sous le microscope, qu'à la dose maxima prescrite dans les lavements en thérapeutique, ces antiseptiques étaient sans aucune action apparente sur la cellule amibienne. Certaines de ces solutions semblaient même retarder les effets produits couramment sur la motilité et la forme de l'amibe par l'eau distillée avec laquelle ces solutions étaient faites.

Sous l'action de l'eau distillée on voit, en effet, l'amibe bientôt s'immobiliser et prendre une forme sphérique. Ces phénomènes, causés vraisemblablement par le manque d'isotonie entre l'eau distillée et le flux intestinal, nous firent penser, ainsi que les cons-

(1) Contenues en abondance dans les mucosités sanguinolentes mêlées aux selles du malade n° 1.

tations précédentes, qu'un corps soluble, inoffensif, agissant comme agent physique et modifiant brusquement la densité de la sérosité intestinale, pourrait, mieux qu'un agent chimique, avoir une action empêchante sur la pullulation des amibes dans l'intestin.

Après des essais infructueux faits avec divers corps, nous avons expérimenté les solutions sucrées. Elles ont donné des résultats favorables.

Technique du lavement. — Mélanger dans un bock à injection vaginale 250 g. de sirop de sucre du *Codex* avec trois quarts de litre d'eau bouillie portée environ à 60° centigrades. Dans le cas exceptionnel où l'intestin serait particulièrement intolérant, ajouter 6 gouttes de laudanum. Suivre ensuite la technique ordinaire de tout lavement, c'est-à-dire : s'assurer que la température du mélange est à 40° centigrades ; faire coucher le malade sur le côté droit ; placer le bock à 20 cm. seulement au-dessus de la hanche gauche du malade ; lubrifier la sonde avec de la vaseline ; laisser s'écouler par l'extrémité de la sonde quelques cm³ du mélange ; introduire très doucement la sonde à environ 10 ou 15 cm. ; donner si possible la totalité du lavement.

Le lavement donné, le malade fera ses efforts pour le garder pendant 20 à 25 minutes, en restant couché d'abord sur le dos, ensuite sur le côté gauche.

Parfois ces lavements ne sont pas sans provoquer des douleurs, coliques plus ou moins vives.

Prescriptions. — A moins de faiblesse excessive on prescrira : au début du traitement, deux lavements au sucre par jour, un le matin, un le soir ; dès que le nombre des selles sera réduit des deux tiers, un seul lavement, le matin ; quand les selles, devenues pâteuses, ne dépasseront pas le nombre de 3 par 24 heures, un seul lavement tous les 2 jours, le matin.

On peut, s'il en est besoin, diminuer soit la quantité de sucre, soit le volume du lavement. Par contre, l'intestin du malade tolérera très rarement sans gêne, soit une dose de sucre plus élevée, soit un volume plus grand.

Durée du traitement. — Elle est en rapport avec la marche de la maladie. En cas de guérison apparente il est bon de continuer le traitement à raison de 1 lavement tous les 2 jours pendant les 10 jours qui suivent le rétablissement normal des selles.

Régime adjoint. — Viande de cheval ou noix de côtelette,

crues et rapées; képhyr n° 2. Repos au lit. Cure d'altitude à plus de 1.000 mètres aussitôt que l'état du malade le permet.

Action thérapeutique. — Les lavements au sucre portent nettement atteinte à la vitalité des amibes. Elles se raréfient dans l'intestin ce pendant que diminue le flux intestinal. Ces solutions fortement sucrées, d'une densité élevée, ont une action sur la cellule amibienne due vraisemblablement à des phénomènes d'hydrolyse et d'osmose.

En général, dès le 2^e jour du traitement, nous avons constaté une diminution de près d'un tiers du nombre des selles; vers le 4^e jour, elles deviennent pâteuses, se réduisent à 4 ou 5 par jour. Les douleurs, le ténésme, les nausées, l'insomnie s'atténuent pour parfois brusquement disparaître et faire place à un acheminement graduel vers la guérison. L'action favorable du traitement est quelquefois plus incertaine; ce qui s'explique par le fait que les amibes, dans les cas chroniques, se logent dans la sous-muqueuse et au fond des glandes de LIEBERKÜHN où elles ne peuvent être que difficilement atteintes.

CONCLUSION.

De nos observations personnelles — assez limitées, il est vrai — nous concluons qu'indépendamment du régime adjoint et de la cure d'altitude, le traitement de la dysenterie amibienne par les lavements au sucre possède une efficacité qu'il nous a paru utile de signaler.

APPENDICE.

Parmi les malades de dysenterie dite amibienne que de 1907 à 1912, il nous a été donné d'observer, sept avaient en abondance des amibes dans leurs mucosités intestinales. Ils étaient grièvement atteints. Les uns, de race hindoue, arrivaient de Bombay; les autres, de race française, étaient de retour de nos colonies d'Indo-Chine.

Ces amibes ont été examinées par nous à l'état vivant sur la platine chauffante à 37° et après fixation au liquide de BRASIL sur préparations colorées soit à l'hématoxyline au fer de HEIDENHAIN, soit à la safranine et lichtgrün. *tamæba tetragena* et — fait à noter — nous ne l'avons rencontrée seule qu'une fois; elle était accompagnée d'une ou deux autres variétés d'amibes, apparemment du type *Entamæba coli*.

Dans 2 cas, les selles muqueuses sanguinolentes expulsées par les malades, furent injectées dans le rectum de tous jeunes chats. Elles ont provoqué des entérites mortelles chez 2 chats sur 2 pour le 1^{er} cas, chez 1 chat sur 3 pour le 2^e cas.

Les déjections des petits chats contenaient également *tetragena* et les amibes satellites observées chez nos malades.

De ces faits nous avons conclu que nous avions bien affaire à des dysenteries entamibiennes types.

Nous ne relatons ici, et encore sommairement, que les observations de ces 7 malades porteurs d'amibes.

Le 1^{er} malade, M. H. W..., âgé de 26 ans, fonctionnaire colonial, de retour de Cochinchine, après avoir été fort éprouvé pendant la traversée, se met au lit dès son arrivée en France. Ce malade a de 30 à 40 selles par jour ; selles sanguinolentes, presque entièrement muqueuses et littéralement bourrées d'amibes. Sa dysenterie est rebelle à tous les traitements. Un seul, celui des lavements à l'eau bouillie, conseillé par le D^r MARCHOUX, qui avait bien voulu se rendre auprès de notre malade, apporte de courtes rémissions à l'état des plus alarmants du malade. Au bout de 9 semaines il a perdu un tiers de son poids habituel.

C'est à ce moment, que, pour la première fois, nous tentons sur lui le traitement des lavements au sucre. Le 6^e jour la plupart des phénomènes douloureux ont cessé ; les selles sont au nombre de 3 à 5 par jour les jours suivants. Son état s'améliore rapidement ensuite. Après une rechute peu sévère, il est au bout de 3 mois en bonne santé. Cependant le foie est encore nettement hypertrophié ; aucune sensibilité abdominale à la palpation. Les selles sont normales.

Au bout d'un an nouveau séjour en Cochinchine, le malade est opéré d'un abcès du foie, bien que la dysenterie n'ait pas reparu pendant son séjour.

Le 2^e malade, M. V..., Hindou des environs de Bombay, âgé de 20 ans, est atteint d'une entérite amibienne grave. Les selles examinées sur la platine chauffante ont un aspect très particulier. Les bactéries sont extrêmement rares. A côté des 2 variétés d'amibes habituelles on remarque dans le mucus une véritable invasion de globules blancs augmentés de volume et quelque polynucléaires normaux. Les selles sanguinolentes, sont mêlées à un liquide citrin, à peine trouble ; elles sont au nombre de 30 à 40 par 24 heures.

Le malade est très affaibli, très émacié ; il a de plus 1 à 2 hémorragies intestinales par semaine. Ayant observé fidèlement sa religion il n'a de sa vie mangé jusqu'à ce jour, ni œuf, ni viande, ni poisson.

Au 4^e jour du régime de la viande crue, képhyr N° 2 et lavements au sucre, les selles sont moulées. Le malade, après un séjour de 2 mois à 2.400 m. reprend assez vite son poids et ses forces. Suivi jusqu'aujourd'hui, c'est-à-dire depuis plus de 4 ans, il n'a souffert que de troubles intestinaux légers relevant de la thérapeutique ordinaire de l'entérite muco-membraneuse.

Le 3^e malade, M. R. C..., âgé de 28 ans, fonctionnaire colonial, souffre pendant 2 ans de la dysenterie au Tonkin d'abord, puis à Saïgon. Un seul médicament pendant cette période, lui procurait quelques soulagements, c'était le Kossam frais dont il mangeait 4 à 5 graines après les avoir expurgées de leur huile. Rentré en France, il est pris d'une crise très violente après un mois de séjour. Les lavages à la créosote, associés au Képhyr et au Yaghourt, traitement conseillé par le D^r DOPTEK, l'améliorent très sensiblement. Un an après, à la suite de grands écarts de régime, les selles bilieuses réapparaissent au nombre de 15 à 25, selles sans matières fécales, avec glaires sanguinolentes. Elles s'accompagnent de douleurs, coliques, épreintes, congestion hémorroïdaire, battements de cœur, insomnies nausées.

A l'aide des lavements au sucre les selles deviennent pâteuses le 6^e jour ; elles sont au nombre de 5. Le malade se relève assez vite. De nouveaux

écarts de régime sont suivis de rechutes réduites à leur tour par le même traitement. Le malade, par la suite, est atteint d'une entérite nuco-membraneuse, grave, sans amides, contre laquelle notre traitement au sucre ne peut rien. Il est aujourd'hui, en bonne santé. Notre premier traitement fut appliqué en décembre 1908.

Les 3 malades dont nous venons de donner l'observation sont les seuls que nous ayons pu suivre de loin ou de près jusqu'à ce jour. Les autres malades, dont la dysenterie présentait à peu près les mêmes caractères de gravité que celle de ces 3 malades, ont été perdus de vue par nous.

Le 3^e malade, Hindou de Bombay, âgé de 33 ans, voit ses selles tomber de 12 à 2, le second jour des lavements au sucre. Deux mois après il quitte la France sans avoir eu de rechute.

Les 5^e et 6^e malades, tous les deux Français, 44 ans et 24 ans, de retour en France, après un séjour en Indochine de 12 ans pour le premier, de 2 ans pour le second, regagnent la colonie avant que la guérison ne se soit affirmée. Ayant eu de 10 à 12 selles par jour, celles-ci étaient réduites à 3 en moyenne sous l'influence du traitement au moment de leur départ.

Enfin, le 7^e malade, lieutenant d'infanterie coloniale, âgé de 33 ans, atteint de dysenterie grave à rechutes successives depuis 3 ans, n'a tiré aucun bénéfice appréciable des lavements au sucre pris avec assiduité pendant plusieurs semaines.

Les maladies tropicales à Tripoli

(Première contribution)

Par UMBERTO GABBI.

En 1910, j'ai été chargé par mon Gouvernement (Ministère de l'Intérieur, Direction Générale de la Santé Publique) d'étudier les maladies infectieuses de nos colons en Tripolitaine. Avec le D^r VISENTINI, j'ai pu constater la présence de la Fièvre méditerranéenne (non seulement chez les habitants, mais même chez les chèvres maltaises et indigènes), la « Fièvre à pappataci », le « Bouton d'Orient » (cas importés d'Alep). Déjà le kala-azar (ponction positive de la rate), et la « Fièvre récurrente » (présence du *Spirillum* (*berbera* ou *duttoni*?) dans le sang avaient été découverts par le D^r TASHIN Bey, médecin-major (1). J'ai pu, même en 1910, observer et examiner le sang de beaucoup de soldats turcs à l'hôpital militaire souffrant de malaria, et constater que c'étaient presque tous des cas de malaria tierce (*tropica*).

(1) Voir ce *Bulletin*, t. III, 1910, p. 511, et t. IV, 1911, p. 369. Le D^r TASHIN a signalé aussi l'existence de la fièvre méditerranéenne.

Au mois de mars de cette année, j'ai été invité à continuer les études au double point de vue de l'hygiène et de la pathologie tropicale. La Commission que j'ai proposée était constituée : par mon aide le D^r SCORDO, le D^r G. RIZZUTI, capitaine médecin et par moi. Nous avons confirmé la présence de la « Fièvre récurrente », déjà étudiée même au point de vue bactériologique par le D^r GAL-LIA, capitaine médecin. Mes collègues, les D^{rs} SCORDO et RIZ-ZUTI, ont fait une série de recherches bactériologiques sur le ty-phus exanthématique, au point du sérodiagnostic. Ils ont étudié aussi une épidémie « d'ictère infectieux, épidémique des armées », qui a éclaté dans la Tripolitaine et la Cyrénaïque ; les résultats de cette étude au point de vue bactériologique ont été presque négatifs. J'ai soupçonné que l'agent infectieux avait pu pénétrer dans l'organisme par inoculation et qu'il appartenait à la série des virus ultra-microscopiques. J'ai observé deux cas de la « fièvre boutonneuse » observée pour la première fois à Tunis. J'ai porté mon attention surtout sur les Arabes bédouins des grands campements de concentration à la périphérie de Tripoli. J'ai étudié la malaria (formes cliniques et parasites) en examinant le sang et ponctionnant la rate et j'ai constaté que l'on a presque toujours des cas de fièvre tierce : la fièvre quarte est rare. J'ai déterminé l'index splénique (54 %) chez les enfants. Même en ponctionnant la rate de beaucoup de cas suspects de kala-azar, il ne m'a jamais été possible de trouver un cas de kala-azar. Pas même un cas de Bouton d'Orient. Parmi les maladies infectieuses j'ai porté mon attention sur la tuberculose et constaté qu'elle est assez répandue parmi les Arabes surtout sous la forme pulmonaire.

Mais c'est principalement sur les maladies de la peau qu'en collaboration avec le D^r SABELLA, de la Clinique dermatologique du Prof. CAMPANA (Rome) que j'ai dirigé mes recherches ; ces maladies sont très fréquentes parmi les Arabes. Nous avons constaté des maladies parasitaires (*Scabia*, *Tinea*, *Pediculosis*), des lésions cutanées d'origine septique, la tuberculose et la syphilis de la peau, etc., comme chez nous, et aussi des maladies propres aux régions africaines tropicales ou subtropicales : Pian ou *Framboesia*, *Piosis tropica*, *Ulcus tropicum*, *Ulcus infantum*, *Lichen tropicum*, *Granuloma venereum*, *Tinea alba*, *Tinea nigra circumscissa*.

Les recherches cliniques relatives aux maladies tropicales de

l'appareil digestif ont conduit à constater la présence de la dysenterie tropicale et de la diarrhée des pays chauds (*sprue*).

Les maladies observées à Tripoli ont été décrites dans *Malaria e malattie dei paesi caldi*.

De cette première contribution à l'étude des maladies de la Lybie, il ressort que les Arabes de la côte présentent les mêmes maladies que les habitants des provinces intérieures et qu'il faut déterminer complètement la nosographie propre à la région et aux différentes races pour indiquer les mesures curatives et prophylactiques à conseiller pour défendre les natifs et les colons.

Il est naturel de trouver en Lybie les maladies tropicales, par nous annoncées, si on réfléchit :

1° Que les habitants de la Lybie sont presque tous des Arabes ; les Juifs se trouvent seulement dans les villes côtières ;

2° Que les Arabes des villes côtières sont en contact continu avec les Arabes et les habitants des provinces de l'Intérieur (Fezzan, Nesciat, Bornou, Soudan, etc.) par le commerce caravanier, ce qui implique un échange continu d'hommes, d'animaux et de marchandises ;

3° Que les Arabes bédouins nomades sont des porteurs chroniques de germes infectieux dans les oasis comme dans les villes côtières ;

4° Qu'il était naturel de trouver en Lybie les mêmes maladies que l'on a trouvées en Égypte, en Tunisie, en Algérie, car les races sont les mêmes et les conditions climatiques diffèrent peu.

Cuti-réactions à la tuberculine chez les indigènes de Duzerville (D^t Constantine région littorale 1911-1912)

Par L. PARROT.

Sur le conseil du D^r Edmond SERGENT, nous avons mis à profit les tournées de vaccination antivariolique d'automne 1911 et de printemps 1912, pour pratiquer sur les indigènes de la région de Duzerville — et en particulier chez les enfants de 1 jour à 15 ans — un certain nombre de cuti-réactions, selon la méthode de VON PIRQUET.

Commune de Duzerville (Dép. de Constantine, région littorale).
Réactions positives (automne 1911 et printemps 1912) chez les indigènes.

Age	Détail		Total ♂ et ♀	Total de 0 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Enfants de 0 à 15 ans	Adultes
	Garçons	Filles					
0 à 1 an . . .	0 sur 13	0 sur 19	0 sur 32 2 sur 26 18 sur 86	20 sur 144 = 13 p. 100	40 sur 116 = 34,4 p. 100	60 sur 260 = 23,3 p. 100	
De 2 ans . . .	0 sur 16	2 sur 10					
De 3 à 5 ans . .	10 sur 40	8 sur 46					
	10 sur 69	10 sur 75					
De 6 à 10 ans .	11 sur 49	12 sur 39	23 sur 88 17 sur 28				
De 11 à 15 ans .	7 sur 9	10 sur 19					
	18 sur 58	22 sur 58					
De 16 à 30 ans .	2 sur 2	4 sur 6	6 sur 8 1 sur 1				7 sur 9 = 77,7 p. 100
De 31 à 45 ans .	»	1 sur 1					
Au total 67 réactions positives chez 269 sujets, soit 24,9 o/o.							

Nous nous sommes servi de la tuberculine vétérinaire brute, soit pure (1911), soit diluée au quart dans la glycérine (1912), procédant par scarifications linéaires à l'aide du vaccinostyle du Dr MARESCAL. C'est ainsi que nous inoculions le virus vaccinal au bras gauche, par exemple, la tuberculine au bras droit. Une scarification-témoin était faite « à blanc », de ce même côté (1).

Les résultats ont été contrôlés du troisième au sixième jour. La réaction locale positive a varié, suivant les individus, du simple érythème à la papulo-vésicule. Elle nous a paru d'autant plus intense que le patient était plus avancé en âge. Deux adultes, inoculés avec de la tuberculine pure, ont accusé un léger malaise, un petit mouvement fébrile le deuxième jour qui suivit la scarification... Trois fois, par suite d'une contamination secondaire, opérée vraisemblablement par les doigts du patient, une pustule vaccinale typique s'est développée au lieu même de la cuti-réaction.

L'étude analytique des résultats obtenus — et résumés dans le tableau ci-contre — suggère les réflexions suivantes :

a. L'infection tuberculeuse latente, telle qu'elle nous est révélée par la cuti-réaction à la tuberculine, nous paraît beaucoup moins répandue chez les indigènes de Duzerville que dans certaines régions de la métropole ou de la colonie, en dépit des mauvaises conditions d'hygiène où ils vivent ordinairement.

b. La fréquence de la contamination bacillaire semble proportionnelle à la fréquence du paludisme. Les douars les plus impaludés donnent les plus forts pourcentages de réactions positives. Chez 98 enfants de 1 jour à 15 ans, habitant une région où l'index endémique est élevé (bords du lac Fetzara et rive de la Sevbouse), il y a eu 26 résultats positifs, soit 26,5 %. Chez 146 enfants de même âge, habitant des régions où l'index endémique est faible, nous avons compté 26 résultats positifs, soit 17,8 %.

c. L'imprégnation bacillaire est nulle de 1 jour à 1 an (0 réaction positive chez 32 enfants de cet âge); elle se manifeste très faiblement au cours de la deuxième année (2 réactions positives sur 26 inoculations) et de la troisième (3 réactions positives sur

(1) Il n'est peut-être pas sans intérêt de noter que ces inoculations contemporaines de deux réactifs différents (virus vaccinal et tuberculine) à un même sujet, ne modifièrent en rien les caractères objectifs des réactions locales correspondantes : ainsi, les pustules vaccinales furent aussi belles chez les tuberculinisés réceptifs que chez les non-tuberculinisés.

27 inoculations). Elle s'accroît, au contraire, dès la quatrième. Le pourcentage des cas positifs passe alors de 11 à 27, à l'âge même où l'enfant indigène commence à circuler dans le douar et à vivre de la vie commune.

d. Les sexes ne sont point égaux devant la tuberculine. 58 garçons, de 6 à 15 ans, donnent 18 réactions positives; 58 filles de même âge en donnent 22, soit une différence de 5 pour 100, en faveur des filles (1).

e. A âge égal, les enfants indigènes réagissent beaucoup moins que les enfants européens. De 11 à 13 ans, le pourcentage des cas positifs est de 56,5 pour les premiers, contre 61,5 pour les seconds (2).

f. Le pourcentage des réactions positives se chiffre, chez les indigènes villageois, par 42,8; il n'atteint que 21,2 chez les indigènes ruraux (3). Ce sont donc les indigènes qui vivent le plus au contact des Européens qui sont le plus infectés.

Tuberculose et alcoolisme à la Côte d'Ivoire

Par F. SOREL.

En janvier dernier, pour répondre à une demande de M. l'Inspecteur CALMETTE, nous avons procédé, chez un certain nombre d'indigènes, à l'épreuve de la cuti-réaction pour déterminer chez eux la fréquence de l'infection bacillaire.

L'épreuve avait été faite au village de Mooussou, centre de 3.000 habitants sur les rives du Comoé, près de son embouchure, à quelques kilomètres de Grand-Bassam.

Sur 405 individus soumis à l'épreuve de la tuberculine, nous n'avons trouvé que 12,4 % de résultats positifs.

(1) Cette différence résulte peut-être de la coutume musulmane qui veut que les filles, à partir d'un certain âge, restent « consignées » au logis.

(2) Les essais comparatifs n'ont porté que sur des enfants de 11 à 13 ans... La population européenne de Duzerville est fortement éprouvée par la tuberculose pulmonaire.

(3) Les indigènes de la région de Duzerville, tous sédentaires, peuvent être répartis en deux grands groupes : les villageois et les ruraux. Les premiers habitent des locaux construits à l'européenne, mais exigus et insalubres. Les seconds vivent sous le gourbi, déplacé deux fois l'an, au printemps et au début de l'automne.

Plus tard, les chiffres que nous avons obtenus ont été comparés avec ceux de notre camarade ARLO à Bouaké, centre distant de 350 kilomètres de la côte et où, à ce moment, le rail n'arrivait point encore. Or, ARLO n'obtenait que 2 % de résultats positifs.

En mars, nous avons repris à Bassam même l'expérimentation sur des indigènes adultes, travaillant : 1° au warf, 2° employés comme manœuvres pour l'Administration ou dans des factoreries, 3° sur des hommes à l'ambulance pour affections chirurgicales, et employés par les Européens sur les chantiers forestiers.

Nous donnons en un tableau les résultats obtenus :

	I divisus inoculés	Résultats positifs	Pourcentage
Première série: de 25 à 35 ans	35	9	25.5 0/0
Deuxième série: de 18 à 25 ans	72	12	16.6 0/0
Troisième série: de 25 à 35 ans	21	5	23.7 0/0
	128	26	20,9 0/0

Donc, à Bassam, nous avons une moyenne chez le noir de 20,9 % de résultats positifs, chiffre qui tombe à 12 % à Mooussou, et à 2 % à Bouaké.

Notre confrère WAGON, se livrant à une étude analogue chez les noirs de la Guinée Française (*S. Path. Ex.*, tome III, p. 21), établissait à Kindia un pourcentage de 12 % de réactions positives.

Le noir est donc assez naturellement réfractaire à la tuberculose, mais je crois que d'ici quelques années il le sera beaucoup moins; la cause est facile à trouver.

Consultons, en effet, une statistique fournie par le Service des Douanes et nous donnant le total des importations d'alcool à la Côte d'Ivoire de 1901 à 1911.

Nombre de litres en alcool pur :

Année 1901, 1.406.433 litres.

» 1902, 1.150.291 »

» 1903, 1.150.740 »

» 1904, 1.404.069 »

» 1905, 1.511.177 »

» 1906, 1.724.092 »

» 1907, 2.208.834 »

Année 1908, 1.245.380 litres.

» 1909, 1.252.875 »

» 1910, 1.781.423 »

» 1911, 2.263.582 »

L'abaissement brusque des importations en 1908-1909 est dû à l'application du décret du 30 février 1907, qui a porté le droit d'entrée de 160 à 200 francs par hectolitre. Mais depuis cette chute quelle régularité dans l'augmentation de la consommation !

Tant que le chemin de fer actuellement en construction, n'a pas eu dépassé la zone forestière, l'alcool revenait dans le haut pays à un prix tel qu'il n'était guère à la portée des bourses indigènes. La plus grande partie de l'alcool importé était consommé sur la côte. Il fut un temps où, pour récompenser l'indigène, on lui donnait des gratifications en alcool de traite, tant dans les centres urbains que sur les chantiers d'exploitation forestière. Une circulaire de M. le Gouverneur ANGOULVANT a formellement interdit cette manière de faire vis-à-vis des indigènes salariés de l'Administration (mai 1910). Néanmoins, l'indigène a pris le goût et l'habitude de l'alcool, et ce que M. le D^r GROGNIER écrivait en 1906 : « L'indigène n'abuse de l'alcool que par intermittence, aussi constate-t-on plus communément chez lui des accidents aigus, que des cas d'alcoolisme chronique », n'est plus exact pour des centres comme Bassam, comme Abidjan, comme Lahou et Aboisso ; en un mot pour toute la région côtière.

A Bassam, les hommes employés au warf, boivent régulièrement ; j'ai sous les yeux l'exemple des manœuvres employés au nombre de 200 aux comblements imposés par l'hygiène, et qui chaque fois qu'ils en trouvent l'occasion s'énivrent et, malheureusement, l'occasion se présente à eux plusieurs fois par mois et en général plusieurs jours chaque fois.

L'œuvre d'abrutissement qui se ferait vite dans de telles conditions est certainement encore précipitée par la qualité des alcools mis en circulation ! Ce sont surtout, en effet, des genièvres de Hollande, des rhums d'Angleterre et d'Allemagne, des mixtures innommables, où, d'après des analyses de M. le Pharmacien des Troupes coloniales FINELLE, on trouve en notable quantité du furfurol et de l'aldéhyde ; tous ces alcools proviennent de produits incomplètement rectifiés.

Et ces alcools de traite forment la plus grande partie du chif-

fre des importations. En 1911, par exemple, sur les 2.263.582 litres d'alcool reçus et consommés, l'alcool de traite entre pour 2.195.066.

Disons en passant que parmi les fournisseurs, la France figure pour 7.291 litres seulement; l'Angleterre pour 394.444 litres; l'Allemagne pour 375.576 litres, et la Hollande pour 1.388.583 litres.

Il arrive à la Côte-d'Ivoire sous pavillon allemand des bateaux appelés ici « Gin-boat »; leur nom seul précise suffisamment la qualité du chargement.

De cet empoisonnement systématique des noirs, les résultats se font maintenant sentir. Sur toute la côte où les cargos débarquent leur frêt, l'alcoolisme devient une habitude et là, comme en Europe, un danger.

Ce danger frappe tous les yeux et les navigateurs côtiers vous disent que la superbe race de la côte de Krou, où l'on recrutait jadis les noirs pour les équipages, n'est plus que l'ombre de ce qu'elle était il y a 30 ans, et que l'on ne trouve plus d'hommes. Dans les centres on fait la même constatation désolante, et le résultat est que chez ces noirs résistant à la tuberculose, où l'on ne trouvait point d'alcoolique chronique, il y a dix ans, il y a aujourd'hui 20 % de sujets jeunes en puissance de tuberculose.

Dans les points en dehors des centres européens, et où la population plus occupée à la pêche, à la culture, à l'exploitation pour leur compte de la forêt, mais où néanmoins les relations assez faciles avec les traitants, comme à Mooussou, la commodité d'approvisionnement par le chemin de fer, comme à Kindia (étude de M. WAGON) permettent aux indigènes de se livrer suivant la coutume de l'ancienne école à *l'ebriari semel in mense*; le pourcentage des hommes atteints de tuberculose reste à 12 %.

Quant aux points comme Bouaké, où, quand l'étude a été faite (Janvier 1912), le chemin de fer n'arrivait point encore, M. ARLO ne trouve que 2 % de réactions positives à la tuberculine.

N'y aurait-il pas là une donnée dont les pouvoirs publics devraient tenir compte.

Ce que nous voyons en Europe nous montre combien il est difficile de remonter un courant et de refréner des habitudes existantes. Mais ne pourrait-on au moins empêcher le mal de se développer là où il n'existe pas encore, en interdisant, comme

dans la Nigeria du Nord, le transport des alcools par les voies ferrées ou en grévant ce transport d'un tarif prohibitif extrêmement élevé.

On pourrait aussi je crois limiter le mal existant en interdisant aux indigènes d'emporter l'alcool en dehors des factoreries où ils l'auraient acheté; et en réglementant les quantités que pourraient en un temps donné débiter les vendeurs.

C'est évidemment formuler une entrave à la liberté commerciale, mais n'a-t-on pas, et avec sagesse interdit totalement ici la vente de la poudre et des armes aux indigènes, lorsque l'on eut compris que c'était à ce prix seulement que serait obtenue la pacification définitive du pays.

Par cette sage mesure on assurait la possibilité de mise en valeur immédiate de la colonie; en faisant la guerre à l'alcool, on envisagera le problème beaucoup plus important encore de son avenir économique en sauvegardant la race même.

Enfin, on devrait interdire d'une façon totale dans nos possessions l'importation des alcools de traite qui sont des poisons dangereux.

(Laboratoire de Bactériologie de Grand-Bassam.

Août 1912.)

Mémoires

Dissémination du bacille de Hansen par la mouche domestique

Par A. LEBŒUF.

(Mémoire préliminaire.)

Les premières recherches expérimentales sur la possibilité de la dissémination du bacille de HANSEN par les Diptères du genre *Musca* furent faites par la Commission de la lèpre, qui travailla dans les Indes anglaises il y a vingt ans environ (1). Les membres de cette Commission étudièrent 10 mouches placées sur des ulcères lépreux à sécrétion très bacillifère: ils rapportent n'y avoir trouvé aucun bacille de la lèpre.

CORREDOR (2) rapporte l'histoire d'un Indien vivant avec des lépreux et sur qui venaient souvent se poser des mouches gorgées sur les ulcères de ces malades: c'est de cette façon, estime-t-il, que cet homme aurait contracté la lèpre qui évolua chez lui par la suite.

JOLY (3) pense que les mouches souillées par des sécrétions lépreuses peuvent transporter le bacille à d'autres personnes.

TUCKER (4) émet également l'hypothèse que les mouches jouent un rôle dans la propagation de la lèpre.

Par contre, SMIT (5), dans une étude sur la lèpre dans la République Argentine, dit ne pas croire à la transmission par les insectes en général.

En 1906, RÖMER (6) relate avoir trouvé fréquemment chez des *M. domestica* prises dans des dortoirs de lépreux des bacilles de

(1) Report of the Commis. in India (*Lancet*, 13 mai 1893).

(2) CORREDOR. *Rev. Méd. de Bogota*, 1893, n° 201.

(3) JOLY. *Arch. de Méd. Nav.*, 1901.

(4) TUCKER. *Indian Lancet*, vol. 21, p. 380, 1903.

(5) SMIT. *Arch. f. Dermat. u. Syphilis*, vol. 91, p. 389, 1906.

(6) RÖMER. Cité par JEANSELME, in *Lèpre*, fasc. 3, 1912.

la lèpre, soit isolés, soit groupés en faisceaux caractéristiques.

En 1907, CLIFT (1) reprend la question de la possibilité du transport du bacille de HANSEN par des mouches infectées sur des ulcères lépreux.

L'année suivante WHERRY (2) montra que *M. domestica* peut absorber des bacilles de la lèpre des rats : ces microbes sont tous rejetés peu de jours après l'ingestion. Il rapporte avoir trouvé de nombreux acido-résistants semblables au bacille de HANSEN dans une mouche prise sur la figure d'un lépreux.

DUQUE (3), en 1909, exprime l'opinion que les mouches peuvent convoyer la lèpre.

En 1910, Donald H. CURRIE, de la Station expérimentale de recherches sur la lèpre aux îles Hawaï, publia un important travail sur la question. Il a opéré avec *Musca domestica*, *Sarcophaga pallinervis*, *Sarcophaga barbata*, *Volucella obesa* et une espèce indéterminée de Lucilie. Il a expérimenté avec le bacille de MOELLER et le bacille de HANSEN, mais d'une façon quelque peu artificielle, en faisant absorber aux mouches une émulsion de ces bacilles ou en les nourrissant sur des ulcères produits mécaniquement chez des animaux d'expérience et beurrés avec ces microbes (4). Il a constaté la présence de nombreux bacilles dans le tube digestif des mouches étudiées, ainsi que dans leurs excréments. L'expulsion des germes se fait pendant plusieurs jours, mais en quantités décroissantes jusqu'à émission nulle.

Enfin T. LINDSAY SANDES (5) rapporte avoir étudié 70 mouches enfermées au contact d'une surface lépreuse ulcérée de l'avant-bras et trouvé seulement deux acido-résistants dans l'intestin d'une de ces mouches, et un acido-résistant dans le tube digestif d'une autre.

A priori les résultats obtenus par la Commission des Indes et par T. LINDSAY SANDES paraissent un peu singuliers : un insecte du genre *Musca*, placé sur un ulcère lépreux dont la sécrétion est bacillaire, ne peut faire autrement, s'il se nourrit de cette sécrétion, que d'absorber la totalité des éléments microscopiques qui s'y trouvent contenus ; il semble bien qu'il lui est impossi-

(1) CLIFT. *Brit. Med. Journal*, 20 avril 1907, p. 931.

(2) WHERRY. *Journal of trop. Diseases*, vol. 5, p. 507, 1908.

(3) DUQUE. *Sanidad y Beneficencia Habana* juin 1909.

(4) D.-H. CURRIE. *Public Health and Mar. Hosp. Serv. U. S.*, septembre 1910.

(5) T. LINDSAY SANDES. *Lepra*, fasc. 2, 1911.

ble de pratiquer une telle sélection et de laisser, si je puis m'exprimer ainsi, les bacilles « à la porte ».

D'ailleurs, les constatations de WHERRY, de RÖMER, de Donald H. CURRIE, paraissent assez concluantes à cet égard et montrent bien, du moins tel est mon avis, que *M. domestica* peut se charger de bacilles de HANSEN.

Afin de prendre parti dans le débat, je me suis livré à une série de recherches (qui ne sont d'ailleurs pas encore terminées) et dont je donnerai, dans les lignes qui suivront, un exposé sommaire.

Tout d'abord, j'ai constaté ce fait que les mouches domestiques se posaient très fréquemment sur les ulcères lépreux laissés à découvert et cela surtout par les temps chauds et lourds. Elles paraissaient se nourrir de la sécrétion de ces ulcères, il était donc indiqué de rechercher quelles pouvaient être les conséquences de ce fait.

Voici quelle a été la technique suivie dans une première série d'expériences :

1° *Vérification de la teneur en bacilles du pus ou de la sécrétion des ulcères.*

C'est une opération très importante, qu'il ne faut jamais négliger au cours de semblables recherches, sous peine de s'exposer à de graves mécomptes : car, s'il existe des pus ou sérosités, provenant de lépreux, fort riches en bacilles, il en est d'autres, ainsi que j'ai pu le constater maintes fois (même chez des lépreux tubéreux), qui n'en renferment pas ou pour ainsi dire pas. Je n'ai expérimenté directement que sur des ulcères reconnus constamment bacillifères.

2° *Infestation et capture des mouches.* — Pour me placer d'aussi près que possible dans les conditions naturelles, voici quel a été le *modus faciendi* adopté. Ayant soigneusement repéré un ulcère bacillifère, on attendait que des mouches vinssent s'y poser et on les y laissait tranquilles quelque temps ; puis ces insectes étaient capturés à la main d'un mouvement rapide et mis dans des tubes de verre de 35 mm. de haut sur 15 mm. de large.

3° *Dissection de la mouche.* — Suivant les cas, frottis du tube digestif seul, ou bien, en outre, de toutes les parties de l'insecte.

4° *Examen des excréments.* — J'ai suivi deux techniques. La première consiste à gratter les excréments déposés sur les

parois du tube de verre avec une aiguille lancéolée, puis à diluer sur une lame dans une très faible quantité d'eau le matériel ainsi obtenu, sécher, fixer, colorer. Dans le deuxième procédé, on dilue l'excrément *in situ* dans une minime quantité d'eau, on aspire le produit de dilution dans une fine pipette, on le dépose sur une lame et on termine comme ci-dessus.

5° *Coloration*. — Coloration à chaud à la fuchsine de ZIEHL, décoloration à l'alcool-chlorhydrique, recoloration du fond au bleu de méthylène.

Dans l'exposé qui va suivre « mouche de x heures » signifiera « mouche disséquée x heures après la capture ».

A) Mouches de 3 heures.

Mouche n° 1. — Bacilles de HANSEN *indiscutables* (j'emploie ce qualificatif une fois pour toutes ; il sera sous-entendu chaque fois que le terme de bacille de HANSEN reviendra au cours de cette étude) rares dans le tube digestif. — Excréments non examinés.

B) Mouches de 5 heures.

Mouche n° 2. — Bacilles de HANSEN très rares dans le tube digestif. — Excréments non examinés.

Mouche n° 3. — Bacilles de HANSEN en excellent état (superbes globi) extrêmement nombreux. — Toutes les parties de cet insecte ont servi à faire des frottis : je n'ai pu relever de bacilles de HANSEN que dans le tube digestif. — Excréments non examinés.

Mouche n° 4. — Bacilles de HANSEN excessivement nombreux et en parfait état dans le tube digestif. — Excréments non examinés.

Mouche N° 5. — Pas vu de bacilles de HANSEN.

Mouche n° 6. — Pas vu de bacilles de HANSEN.

Mouche n° 7. — Bacilles de HANSEN, rares dans le tube digestif — Excréments non examinés.

C) Mouches de 7 heures.

Mouche n° 8. — J'ai pratiqué l'examen méthodique avec la platine à deux directions du frottis fait avec le contenu intestinal de cet insecte et j'ai compté outre les bacilles isolés, 668 globi en parfait état (bacilles assez nombreux). — Rien dans les frottis des autres parties du corps de l'animal.

Les excréments de cette mouche renfermaient de nombreux bacilles de HANSEN en parfait état.

Mouche n° 9. — Bacilles de HANSEN rares dans le tube digestif. — Également bacilles rares dans les excréments.

Mouche n° 10. — Bacilles de HANSEN, rares dans le tractus digestif.

D) Mouches de 8 heures.

Mouche n° 11. — Dans le tube digestif, bacilles de HANSEN nombreux, en excellent état (éléments isolés et surtout globi).

Rien dans les frottis faits avec les autres parties de la mouche. — Excréments non examinés.

Mouche n° 12. — Bacilles de HANSEN assez nombreux dans le tractus digestif, non rares dans les excréments.

Mouche n° 13. — Bacilles de HANSEN rares dans le tube digestif. — Excréments non examinés.

E) Mouches de 20 heures.

Mouche n° 14 — Bacilles de HANSEN assez nombreux dans le tube digestif, admirablement colorés. — Bacilles spécifiques non rares dans les excréments. — Rien dans les frottis faits avec les autres parties de la mouche.

Mouche n° 15. — Bacilles de HANSEN excessivement nombreux dans le tractus intestinal : j'ai compté jusqu'à 14 globi dans un champ d'immersion. Les excréments renfermaient de très nombreux bacilles.

F) Mouches de 21 heures

Mouche n° 16. — Bacilles de HANSEN assez nombreux dans le tube intestinal de cet insecte.

Bacilles spécifiques non rares dans les excréments.

Rien dans les frottis faits avec les autres parties du corps de la mouche.

Mouche n° 17. — Bacilles de HANSEN assez nombreux dans le tube intestinal, assez nombreux dans les excréments.

G) Mouches de 24 heures.

Mouche n° 18. — Quantité énorme de bacilles de HANSEN dans l'intestin.

Bacilles assez nombreux dans les excréments examinés.

Mouche n° 19. — Bacilles de HANSEN nombreux dans le tube digestif, assez nombreux dans les excréments.

Mouche n° 20. — Pas vu de bacilles de HANSEN dans le tube digestif. — Excréments non examinés.

Mouche n° 21. — Pas vu de bacilles de HANSEN dans le tube digestif.

Mouche n° 22. — Bacilles de HANSEN assez nombreux dans le tractus intestinal. — Rien vu dans les frottis faits avec les autres parties du corps de la mouche. — Excréments non examinés.

H) Mouche de 36 heures.

Mouche n° 23: — Bacilles de HANSEN rares dans le tube digestif ; très nombreux dans les déjections:

Dans une deuxième série d'expériences, je me suis proposé d'étudier le contenu du tube digestif de mouches capturées au hasard dans l'infirmerie de la section des libérés à l'île aux Chèvres. Dans cette pièce, les deux jours pendant lesquels ont été faites les captures, il y avait le malade qui a servi aux expériences précédentes, plus trois sujets ayant un mucus nasal riche en bacilles.

Par ailleurs, même technique que pour les expériences relatives ci-dessus.

Mouche n° 24 — De 24 heures. — J'ai examiné systématiquement la préparation faite avec le tube intestinal de ce Diptère et compté 204 globi (catégorie « non rares ») — Bacilles également non rares dans les déjections.

Mouche n° 25: — De 6 heures. — Dans le frottis du tractus intestinal je n'ai vu que quelques bacilles isolés et deux globi, d'ailleurs en parfait état.

Mouche n° 26. — De 6 heures. — Rien vu.

Mouche n° 27. — De 8 heures. — Rien vu.

Mouche n° 28. — De 8 heures. — Rien vu.

Mouche n° 29. — De 8 heures. — Rien vu.

Mouche n° 30. — De 10 heures. — Rien vu.

Mouche n° 31. — De 10 heures. — Bacilles de HANSEN assez nombreux dans le tube digestif, un peu moins nombreux dans les déjections.

Mouche n° 32. — De 22 heures. — Pas vu de bacilles de HANSEN.

Comme témoins pour ces expériences, j'ai disséqué et étudié le tube digestif de 8 *Musca domestica* capturées dans mon laboratoire à Nouméa : je n'ai pu y déceler aucun microbe ressemblant au bacille de HANSEN.

Dans une troisième série d'expériences pratiquées à la léproserie pénitentiaire des îles Bélep, j'ai examiné le tube digestif de 36 mouches domestiques capturées dans une pièce à usage d'infirmerie, renfermant 4 malades excessivement avancés, dont certains présentaient des ulcérations suppurées des orifices des fosses nasales (sur lesquelles *M. domestica* paraît tout particulièrement se complaire). Dissection pratiquée immédiatement après la capture.

J'ai enregistré 19 résultats positifs : dans 3 cas les bacilles de HANSEN étaient en nombre absolument formidable et en aussi bon état que possible. Il est de toute évidence (si l'on se reporte aux résultats de ma première série d'expériences) que ces insectes eussent éliminé des matières excrémentitielles de la plus grande richesse en *B. leprae*.

Je considère donc comme évident que *M. domestica* est un agent extrêmement actif de dissémination du bacille de HANSEN. Mais dans quelles conditions se fait cette dissémination, c'est-à-dire : 1° Quels sont les malades susceptibles de fournir aux mouches des éléments d'infestation ? 2° A quelle distance l'insecte paraît-il pouvoir pratiquement convoier le bacille ?

A la première de ces questions je crois pouvoir répondre très affirmativement que seuls sont à craindre, dans cet ordre d'idées, les lépreux présentant des lésions ouvertes, car, aussi bien dans les pièces ne renfermant que des lépreux nerveux ou des malades présentant seulement des macules bacillifères, mais à téguments intacts, je n'ai pu capturer de mouches renfermant le bacille spécifique (29 examens).

Pour tâcher de résoudre le deuxième problème, j'ai disséqué le tube digestif de 23 mouches domestiques recueillies dans la maison que j'occupais aux îles Bélep, laquelle était située à 150 mètres à peine des pavillons servant d'infirmerie (locaux réservés aux lépreux très avancés). Chez aucun de ces Diptères je n'ai pu déceler la présence du bacille de HANSEN. Il semble

donc que la dissémination ne puisse se faire que dans un rayon assez limité autour du malade.

Musca domestica a certainement une grande puissance de vol, mais il est probable que, du moment où elle s'est attaquée à un lépreux présentant des ulcérations, elle reste dans ses environs immédiats, le harcelant d'autant plus facilement que, la plupart du temps, l'insecte peut se repaître sans que le malade, dont les ulcères bacillifères sont presque toujours insensibles, puisse s'en apercevoir.

D'autre part, il ne paraît pas y avoir multiplication à proprement parler du microbe dans l'intestin de la mouche : le nombre de bacilles que l'on y rencontre doit être rigoureusement proportionnel au nombre des microbes absorbés. Dans des expériences ultérieures je vérifierai ce point de façon précise et je rechercherai si, comme le disent WHERRY et CURRIE, l'élimination est totale en peu de jours.

Une question des plus intéressantes à résoudre serait de déterminer si les bacilles de HANSEN observés dans le tube digestif des mouches et dans leurs excréments sont encore vivants. Tant que la question de la culture de ce bacille n'aura pas été résolue d'une façon définitive, il sera bien difficile de donner une réponse ferme. Toutefois, l'*excellent état extérieur* des microbes, leur homogénéité, leur parfaite aptitude à la coloration et, plus encore, un *allongement de quelques éléments hors des globies*, sorte de culture en réduction, laissent à présumer qu'ils ont conservé toutes leurs propriétés vitales.

S'il m'est permis de raisonner par analogie, je rappellerai que HEISER (1) a constaté que les bacilles de KOCH trouvés dans les excréments de mouches nourries sur des crachats tuberculeux y étaient encore parfaitement vivants.

Tout semble donc plaider en faveur de la vitalité des bacilles de HANSEN observés dans les fèces de *M. domestica* nourries sur des sécrétions lépreuses.

Je crois (il ne s'agit ici, je le répète, que d'hypothèses) que l'on peut parfaitement concilier le rôle de la mouche domestique comme agent de dissémination du virus lépreux avec les données épidémiologiques. Il apparaît, en effet, que dans l'immense majorité des cas (pour ne pas dire dans tous) la lèpre se contracte

(1) *Report of Bur. of Philip. Islands*, 1909..

dans le voisinage *immédiat* du lépreux. Or, je crois que la mouche reste près du lépreux où elle trouve une facile et abondante nourriture : ceci me semble bien confirmé par le fait, relaté ci-dessus, que je n'ai pu trouver de bacilles de HANSEN chez les Diptères capturés dans la maison que j'habitais à l'île Art.

Et pour moi (je passe ici sur de nombreux points de détail qui seront discutés dans un mémoire plus complet) la contamination pourrait se faire de la façon suivante : pendant le sommeil d'un sujet sain, vivant à côté d'un lépreux à lésions ouvertes et bacillifères, des mouches infestées viendraient se poser sur ses muqueuses (orifice nasal, etc.) ou sur des excoriations ou des plaies cutanées et y déposeraient avec leurs déjections le bacille spécifique en même temps que les autres espèces bactériennes contenues dans l'intestin des mouches, lesquelles pourraient jouer un rôle favorisant.

Ce mode de contamination n'exclut nullement, bien au contraire, la contagion directe par contact immédiat avec le lépreux ou un objet venant d'être souillé par lui.

Dans les deux cas, d'ailleurs, c'est toujours la même catégorie de malades, les hanséniens à lésions ouvertes, qui seraient à redouter, et la prophylaxie resterait sensiblement la même, tout en se précisant, c'est-à-dire en innocentant toute une catégorie de lépreux.

Quoi qu'il en soit, et sans entrer pour le moment dans de plus amples détails, le rôle de la mouche domestique serait parfaitement en rapport avec cette constatation épidémiologique que la lèpre fuit devant le développement de l'hygiène générale et de la propreté individuelle.

Il était à présumer que d'autres espèces du genre *Musca* pouvaient se comporter de la même façon (cela semble bien découler des recherches de CURRIE). Dans cet ordre d'idées j'ai disséqué 2 *Lucilies*, sp ?, prises sur le malade de la première série d'expériences : chez l'une j'ai trouvé 4 globi et chez la seconde, outre des bacilles isolés, une vingtaine de globi en excellent état. Je n'ai pas poursuivi davantage dans cette direction, me trouvant assez fixé par cette constatation et, d'autre part, ayant remarqué que les *M. domestica* constituaient l'immense majorité des Diptères volant autour des ulcères, du moins dans les conditions où je me trouvais pour observer.

En conclusions :

1° *Musca domestica* peut absorber d'énormes quantités de bacilles de HANSEN en se nourrissant sur des ulcères lépreux bacillifères.

2° Les bacilles de HANSEN peuvent se retrouver en abondance et en excellent état apparent dans les déjections des *M. domestica* ainsi infestées.

3° Il ne paraît pas y avoir à proprement parler multiplication du bacille dans le tube digestif de *M. domestica*, mais le microbe ne semble pas y dégénérer.

4° *M. domestica* joue peut-être un rôle important dans la propagation de la lèpre en déposant ses excréments sur certaines muqueuses ou des plaies de la surface cutanée de personnes saines vivant au voisinage immédiat de lépreux présentant des lésions ouvertes et bacillifères.

Mission d'études de la lèpre en Nouvelle-Calédonie.
(Septembre 1912.)

Maladies voisines de la malaria en Russie Kala-azar, fièvre de Malte, etc.

Par E. I. MARZINOWSKY.

On connaît actuellement, à côté de la malaria, quelques maladies qui lui ressemblent par leur aspect clinique et qui en diffèrent néanmoins par leur étiologie.

On peut les diviser en 3 groupes : Dans le premier rentrent les maladies à agents pathogènes inconnus, par exemple la fièvre jaune, la pappataci et vraisemblablement quelques autres encore. Le deuxième groupe comprend les maladies à protozoaires, telles que trypanosomiase humaine, kala-azar, anémie splénique infantile. Enfin, le troisième groupe est constitué par des maladies bactériennes dont l'unique représentant actuellement connu est la fièvre de Malte.

En Russie, quelques-unes des maladies précédentes ne se rencontrent pas, comme par exemple la fièvre jaune. Pour les autres, on a signalé quelques cas isolés. On peut croire néanmoins que ces maladies sont plus fréquentes au moins dans la Russie

méridionale, et qu'elles ont pu échapper à l'observation parce qu'elles sont inconnues des médecins. En effet, grâce à l'intérêt qu'a suscité en Russie la malaria dans ces derniers temps, on a commencé à publier de nouveaux travaux sur les maladies voisines de la malaria.

On a des raisons de supposer que dans quelques localités du sud et du sud-ouest de la Russie se rencontre la pappataci. Dans la région du Caucase, il semble exister quelques cas isolés de trypanosomiase humaine. Ainsi, en 1904, nous avons trouvé des trypanosomes dans le sang d'un malade atteint d'accès fébriles (1). Nous n'avons pas étudié ce cas dans tous ses détails, par suite de la disparition du malade. Il est infiniment probable que nous avons rencontré le trypanosome tout à fait par hasard; cependant, il n'est pas impossible que nous nous soyons trouvé en présence d'un cas de maladie du sommeil à la période fébrile. Il existe encore dans certaines localités du Caucase quelques descendants des nègres qui ont été amenés de l'Afrique à une époque très éloignée et qui ont pu apporter avec eux la maladie du sommeil.

En laissant de côté la question de la trypanosomiase, qui doit être réservée, nous exposerons maintenant les cas de Leishmaniose signalés en Russie.

En 1903, LEISHMAN a remarqué le premier sur les frottis de rate d'un soldat mort de doum-doum la présence de parasites particuliers que DONOVAN a étudiés plus tard et qui sont connus actuellement sous le nom de *Leishmania Donovanii*. PIANESE a trouvé sur des frottis de rate d'un enfant atteint d'anémie splénique infantile des parasites analogues, désignés plus tard sous le nom de *Leishmania infantum*.

Nous n'avons pas à insister ici sur les détails cliniques de ces deux formes de maladies. Signalons seulement que l'on connaît actuellement des cas de Leishmaniose non seulement chez l'enfant, mais encore chez l'adulte (GABBI, KALATCHNIKOFF, etc.).

Nous pouvons en conclure que les leishmanioses s'observent à tout âge. Les différences cliniques que l'on constate chez les malades peuvent dépendre des réactions particulières de l'organisme chez l'enfant et chez l'adulte.

Le kala-azar est connu depuis longtemps comme maladie endé-

(1) Les préparations du sang de ce malade ont été présentées à la société bactériologique de Moscou.

mique aux Indes et spécialement en Assam, aux pieds des monts Himalaya. Il se rencontre également dans d'autres pays, comme la Chine, Ceylan, le Soudan, etc.

L'anémie splénique infantile est décrite comme maladie parasitaire en Italie, en Espagne, en Grèce, dans le nord de l'Afrique et dans tous les pays où le kala-azar existe à l'état endémique.

Dans les départements du sud et du sud-est de la Russie, les cas de splénomégalie fébrile dans lesquels on n'a pu trouver les parasites de la malaria ont déjà attiré l'attention des observateurs. Les travaux de DONOVAN et de PIANESE ont donné une impulsion nouvelle aux recherches entreprises sur ces affections. On a déjà signalé quelques cas de kala-azar en Russie. Nous avons publié le premier cas; le professeur NIKOFOROFF le deuxième. Le troisième appartient au Dr KALATCHNIKOFF; le quatrième au professeur PETROFF. Enfin, il existe quatre cas encore inédits du Dr GOURKO. Ajoutons encore ici un cas d'anémie splénique infantile signalé à Taschkent et qui a été décrit en Allemagne par SLUKA et ZARFL.

Il ne nous est pas possible de décrire en détail tous ces cas. Nous n'étudierons ici à titre d'exemple qu'un cas personnel, en signalant au passage les particularités des autres.

Chez notre malade, par l'interrogatoire de la mère et l'examen de l'enfant malade, nous avons pu éclaircir les points suivants.

Malade Ch... N..., petite fille d'un an et 9 mois, troisième enfant né à terme. La dentition apparaît à 1 an. Croissance normale pendant les quatre premiers mois. Vers le cinquième et sixième mois on constate de légers troubles intestinaux, accompagnés de forte fièvre, disparus en quelques jours. Quelque temps plus tard la mère remarque une augmentation progressive du volume de l'abdomen.

En ce qui concerne les autres enfants, un des frères de la petite malade est mort en 3 jours d'une fièvre typhoïde (?), un autre a été gravement malade pendant un mois et demi; il s'est ensuite rétabli et ne présente actuellement aucun symptôme morbide.

La malade est chétive, se nourrit mal; la peau et les muqueuses sont décolorées; l'enfant ne peut pas se tenir sur les jambes et maintient difficilement sa tête. Les mamelons sont rétractés. La dentition est retardée. Il existe en bas et du côté gauche, 2 incisives et 2 molaires; en haut une seule molaire. En un mot l'en-

fant semble avoir subi un retard dans son développement et ne sait prononcer que trois ou quatre mots. L'abdomen est très distendu. Les veines superficielles de l'abdomen et du thorax sont fortement dilatées et sont très apparentes sur le fond pâle des teguments. La rate hypertrophiée occupe presque toute la moitié gauche de la cavité abdominale (voir photographie); à la percussion, le bord supérieur de cet organe atteint la huitième côte; l'inférieur descend jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. A la palpation, la rate est ferme, ses bords sont réguliers et sans bosselures. Grâce à l'atonie de la paroi musculaire de l'intestin et à l'existence d'une faible ascite, la rate est perceptible dans toute son étendue.

Le bord inférieur du foie descend faiblement en dessous du rebord costal. La consistance du foie est ferme, sans bosselures. Son bord supérieur est normal.

Les reins ne sont pas perceptibles.

Système circulatoire. — La zone de matité cardiaque n'est pas augmentée. Les bruits du cœur sont assourdis; pas de bruits anormaux. On constate une tension faible du pouls; 90 pulsations par minute.

Système respiratoire. — Dyspnée légère. Pas de toux. Aux deux bases du poumon quelques râles de congestion. Pas de suffocation.

L'enfant va à la selle normalement, Urines normales.

L'examen microscopique du sang a révélé : hémoglobine 58 %; érythrocytes, 2 millions 400.000; leucocytes, 1.660. Rapport des leucocytes aux érythrocytes = 1/240. Index colorimétrique = 1.

Erythrocytes. — Faible poïkilocytose (peu de poïkilocytes), quelques microcytes. Pas d'hématies nucléées.

Leucocytes. — Non modifiés; formule leucocytaire: polynucléaires neutrophiles, 50 %; lymphocytes, 46 %; formes de transition, 3,5 %; éosinophiles, 0,5 %.

Soupçonnant le caractère infectieux de la maladie, nous avons fait une ponction de la rate. Dans ce but, l'enfant a été couché sur le côté gauche et la rate immobilisée fortement contre la paroi abdominale. L'emplacement de la ponction a été soigneusement désinfecté. Nous avons pratiqué la piqure en dessous du rebord costal. Après la ponction l'enfant est resté couché 1/2 h. sur le côté pour que la rate appuyant ainsi contre la paroi abdo-

minale puisse arrêter la faible hémorragie qui pouvait se produire.

Dans le sang de la ponction nous avons rencontré un grand nombre de parasites ressemblant à *Leishmania Donovanii* et à *Leishmania tropica*, cependant de plus faibles dimensions. Ils étaient tantôt ovales, tantôt piriformes, avec une extrémité parfois très effilée. Le protoplasme homogène et granuleux se colorait en bleu pâle après Giemsa. Le noyau d'un rouge violet, rond, se trouve en général à la périphérie du parasite et du côté le plus épais chez les individus piriformes. Le blépharoplaste est le plus souvent des plus nets, prenant plus fortement la matière colorante que le noyau et se présente sous forme d'une petite sphère ou d'un bâtonnet. Quelquefois, on trouve des formes en division; le parasite se divise directement en 2 parties égales. Peu de parasites sont à l'état libre. La plupart sont inclus dans les mononucléaires ou les cellules endothéliales, où on ne peut les distinguer qu'après une bonne fixation et une coloration convenable. Malheureusement, nous n'avons pas réussi des cultures de ce parasite, la ponction n'ayant amené qu'une petite quantité de sang. Le traitement pratiqué au moyen d'injections sous-cutanées d'atoxyl n'a pas donné de résultats appréciables et la fillette est morte au bout de 3 mois.

Quant aux autres cas observés en Russie, il faut d'abord noter que cette maladie a été rencontrée à des âges très différents, 1 à 19 ans (cas du D^r GOURKO). Les manifestations cutanées ont fait défaut dans presque tous les cas et ce n'est que chez le malade du D^r GOURKO que les 2 mollets étaient couverts de taches pigmentées, traces d'une éruption ancienne. La rate était toujours hypertrophiée et descendait parfois dans le petit bassin. Pour ce qui est des parasites eux-mêmes, ils étaient plus petits comparés aux autres espèces de *Leishmania*. Quelques frottis de rate montraient, en quantité notable, des parasites déjà morts, mais reconnaissables encore, malgré la destruction complète de leur protoplasme, à la disposition typique du noyau et du blépharoplaste. Bien que cette maladie se rencontre en Russie dans des pays très différents par leur situation géographique, son foyer principal est le Caucase et la région transcaspienne. Pendant le court séjour fait par le D^r GOURKO à Tiflis, ce dernier a pu observer quatre cas de cette maladie.

Il y a des raisons de croire que cette maladie y est fréquente, mais qu'elle est confondue avec le paludisme.

Bien que Ch. NICOLLE ait montré que le chien joue un rôle dans la propagation de cette maladie, nous ne devons cependant pas nier le rôle des insectes dans la transmission de l'infection du chien à l'homme. Contre cette dernière manière de voir parlent les recherches de FRANCHI, d'après qui les *Leishmania* périssent dans le tube digestif des puces, des poux et des punaises. SCORDO note que les *Leishmania* périssent dans les milieux de culture, si ils sontensemencés soit avec les microbes du tube digestif des poux et des punaises, soit lorsqu'on ajoute aux milieux du suc intestinal de ces insectes. Cependant C. BASILE a montré que la leishmaniose est transmise de chien à chien par la piquûre des puces (*Pulex serratipes*). En effet, il a trouvé, dans le tube digestif de ces insectes, tous les stades de développement des parasites que l'on rencontre chez eux non seulement au printemps, mais encore en hiver. Cet auteur pense que la leishmaniose se transmet d'homme à homme par piquûres de *Pulex irritans*, bien qu'il ne soit pas encore arrivé à mettre en évidence chez ces insectes les parasites en question.

Il est possible que l'homme s'infecte de leishmaniose par la piquûre des pucès du chien (*Pulex serraticeps*).

La leishmaniose du chien a été décrite dans la Transcaucasie par le vétérinaire DJOUNKOWSKY, et cette maladie n'y est pas rare (les chiens malades se reconnaissent à leur maigreur malgré leur grand appétit et même leur voracité. Quelquefois on rencontre des plaies chez ces animaux). Il est vrai que l'on ne connaît pas encore à quelle espèce de *Leishmania* appartiennent les parasites des chiens, d'autant plus que dans cette localité (Elisabethpol) le bouton d'Orient existe à l'état endémique. Actuellement l'étude du kala-azar à Tiflis est à l'ordre du jour et pratiquée de tous côtés et l'éclaircissement de cette question est très proche.

*

* *

Fièvre de Malte. — Jusqu'à ces temps derniers cette maladie n'était pas signalée en Russie, mais il existe beaucoup de faits qui permettent de croire que la fièvre de Malte sévit sur la côte de Crimée et en Caucasie. Il est infiniment probable que les quelques cas de fièvre épidémique signalés en Crimée appartiennent à la fièvre de Malte. Nous avons décrit le premier cas indis-

cutable de cette maladie en Russie. Il s'agissait d'un journalier du Gouvernement de Vologda, qui est entré à l'hôpital de l'Empereur Paul I^{er}, à cause d'un amaigrissement progressif et d'un ictère des téguments. Il se croyait malade depuis deux ans et, avant cette date, avait souffert à plusieurs reprises d'accès de fièvre.

Voici le résumé de l'histoire clinique du malade, due à l'obligeance du D^r MAKHOTINE. A part le teint ictérique de la peau, de la sclérotique et des muqueuses, on note une hypertrophie notable de la rate, qui est assez ferme et descend au-dessous de l'ombilic. Le malade admis à l'hôpital le 5 mars, présentait un état général assez bon bien qu'il fût inquiété un peu par la température élevée et les sueurs nocturnes. A l'examen du sang, fait à plusieurs reprises, il n'a pas été décelé de parasites de la malaria. Le malade a été traité par injection sous-cutanée d'arsenic. Le 21 mars, il a ressenti des douleurs très vives dans les articulations tibio-tarsiennes, lesquelles tout en diminuant quelquefois d'intensité ont persisté jusqu'à la mort. Le 4 avril, les mollets ont présenté des ecchymoses cependant que les douleurs au pied devenaient si intenses que l'on a été obligé de soulager le malade par des injections sous-cutanées de morphine. Le 27 avril apparaît de l'ascite; le 3 mai, une tuméfaction du côté droit du pharynx, sans fausses membranes, et de l'œdème marqué de l'œil droit. Le malade est mort le 3 mai avec des phénomènes de défaillance cardiaque.

La température ne présentait, pendant les premiers temps du séjour du malade à l'hôpital, que des oscillations légères, de 37°,2 à 37°,4; parfois elle est montée et dépassait 37°,6. A partir du 6 avril elle était de 37°,2 le matin et de 38°,5 le soir; les 3 derniers jours elle atteignait 39°,6.

A l'autopsie on a fait les constatations suivantes: teinte ictérique de la peau et des muqueuses, dilatation et catarrhe de l'estomac, légère hypersplénie; la rate coupée est pâle à cause de l'anémie; poids de cet organe: 720 g.; dimensions: 21 cm. de long, 14 cm. de large, 5 cm.,5 d'épaisseur. Altérations du muscle cardiaque, du foie et du rein. Sur les frottis de rate, on a trouvé un grand nombre de petits cocci, en partie phagocytés; on rencontre souvent des formes d'involution. Ce microcoque est immobile, ne prend pas le Gram. Les cultures faites avec le sang et la rate du cadavre n'ont rien donné, probablement parce que

l'autopsie a été faite trop tard (plus de 24 heures après la mort). Le sérum de ce malade a agglutiné presque instantanément le microcoque de la fièvre de Malte à 1/200°. A 1/500° l'agglutination s'est faite en 15 minutes.

Les expériences de contrôle d'agglutination du microcoque avec le sérum de sujets sains ou de sujets atteints de fièvre typhoïde ou de syphilis ne donnaient pas de résultats positifs au-dessus de la dilution de 1/30°; des résultats analogues ont été obtenus par L. NÈGRE et M. RAYNAUD, qui n'ont jamais noté d'agglutination au-dessus de 1/100°. L'examen microscopique des coupes de rate a montré surtout un développement très marqué de jeunes tissus inflammatoires. On y voyait un grand nombre de microcoques, tantôt réunis à l'état libre en amas, tantôt englobés par les phagocytes.

Un grand nombre de grands macrophages renfermaient dans leur protoplasme, en plus des microbes, quelques érythrocytes (8-10); ce sont les *cellules globulifères* de CARBONE et CANACIOLO. Le résultat des examens bactériologiques et les lésions anatomopathologiques des organes internes ne laissent aucun doute que nous avons affaire dans ces cas à la fièvre de Malte.

Nous avons communiqué ce cas au Congrès des médecins du Caucase, tenu à Tiflis. Notons encore 2 cas de fièvre de Malte observés par le Dr KRAMNIK, dans la région transcaspienne. Le sérum d'un de ces malades a agglutiné le microcoque à 1/50°; celui du 2° à 1/100°. Bien que le titre de l'agglutination ne soit pas très élevé, le tableau clinique de ces 2 cas nous permet de les considérer comme deux cas de fièvre de Malte.

En résumé, nous sommes convaincus que l'attention attirée chez nous vers l'étude du paludisme, provoquera également beaucoup de recherches sur d'autres maladies de ce type, qui ne sont certainement pas très rares en Russie.

Explication des planches.

Microphotographies faites d'après des préparations au Giemsa ; grossissement 1100.

1. *Leishmania Donovanii*. (Kala-azar), frottis de rate, d'après une préparation de DONOVAN. On voit 2 parasites dont un à l'intérieur d'un débris protoplasmique.
2. *Ancœmia splenica infantum*. (Cas personnel).
3. *Leishmania tropica*. (Bouton d'Orient).
4. *Leishmania infantum*. Dans le sang obtenu par ponction de rate. Les parasites se trouvent dans le protoplasme du macrophage.
5. *Leishmania infantum*. Frottis de rate (cas du Professeur NIKIFOROFF).

6. *Leishmania infantum*. Parasite du sang (ponction de rate) ; un parasite en division.
7. *Frottis de rate*. Dans un cas de fièvre de Malte. Nombreux cocci disséminés sur toute la préparation. On voit au centre un macrophage renfermant dans son intérieur des microcoques ; Gemsa.
8. *Même cas*. Coloration double au Gram et à la Fuchsine.
9. *Coupe de rate*. Développement intense de jeunes tissus inflammatoires ; on voit au centre une tâche qui représente un amas de microbes autour duquel les lésions inflammatoires sont très faibles. Giemsa ; grossissement 300.
- 10 et 11. Même préparation vue au fort grossissement 1100.

BIBLIOGRAPHIE

- LEISHMAN W.-A. On the possibility of the occurrence of trypanosomiasis in India. *Brit. Med. Journ.*, t. II, p. 1376, 1903.
- DONOVAN C. Human piroplasmosis. *Brit. Med. Journ.*, 17 sept. 1904.
- PIANESE S. Sull'anemia infantile (Anemia infantum a Leishmania) *Soz. internat di med.*, VIII, p. 8, 1905.
- GABBI H. et CARACCILO. Kala-azar in Sizilien und Kalabrien. (*Centr. f. Bact.* l. orig., t. I, p. 424, 1909.
- NICOLLE Ch. Reproduction expérimentale du Kala-Azar chez le chien, origine canine probable de cette affection: *Bull. Soc. Pathol. exotique*, t. I, n° 188, 1908.
- FRANCHINI G. La vita e lo sviluppo della Leishmania Donovanii nelle cimici, nelle pulci e nei pidocchi. *Malaria e Mal. d. paesi caldi*, t. II, n° 6, 1911, p. 157.
- SCOROLO F. La vitalità della Leishmania Donovanii in cultura ed in contatte coi batteri del tubo digerente delle pulci et delle cimici. *Malaria e mal. dei paesi caldi*, t. II, N° 6, 1911, p. 162.
- BASILE P. Sulla Leishmaniosi et sul suo modo di trasmissione. *Rendiconti d. R. Acad. de Lincei*, t. XIX, 1910, p. 523 ; t. XX, 8/I, 1911, p. 50 ; t. XX, 19/II, 1911, p. 50, t. XX, 19/III, 1911, p. 7 ; 18/IV, 1911, p. 955
- SLUKA UND ZARFL. Ein Fall von Kala-Azar. *Munch. Med. Woch.* N° 21, p. 1702, 1909.
- MORZINOWSKI. Anæmia splenica infantum et son agent pathogène. *Mediz. Obozrenye*, 1910, N° 13.
- NIKIFOROFF. Anæmia splenica sur le terrain de trypanosomiase (du type de Kala-Azar). *Mediz. Obozrenze*, 1910, N° 12.
- KALATCHNIKOFF. Un cas d'anæmia splenica adultorum (solonomegalia idiopathica) provoqué par le parasite de Leishmania DONOVANI. *Med. Obozrenye*, 1911, N° 7.
- GOURKO. Anæmia splenica infantum (Kala-Azar) à Tiflis. Communication faite à la société médicale de Caucase, 1912.
- DJUNKOWSKY E. Leishmania beim Hunde in Transkaukasien. *Neunter internationaler Tierärztlicher Kongress in Kaag*, sept. 1909.
- PETROW N.-W. Ein Fall von Kala-Azar. *Virch. Arch.*, Bd., 209, H. 3, 1912.
- NÈGRE L. et RAYNAUD M. Sur l'agglutination du *Micrococcus Melitensis* par les sérums humains, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXX, 1911, p. 472.
- MARZINOWSKY E. Malaria en Russie, communication au Congrès des médecins du Caucase. Tiflis, 1911.
- KRAMMIK A. Deux cas de fièvre de Malte dans la région Transcaspienne. *Journ. de Médec. et d'Hyg. sociale* (en russe), juin 1912.

Essais d'immunisation contre des trypanosomes pathogènes

Par A. LAVERAN.

Les essais d'immunisation contre des trypanosomes pathogènes au moyen de trypanosomes morts n'avaient donné jusqu'ici que des résultats nuls ou très imparfaits. Dans ces derniers temps, SCHILLING d'une part, BRAUN et TEICHMANN d'autre part, ont annoncé qu'ils avaient réussi, en modifiant la technique suivie par leurs prédécesseurs, à immuniser, par ce procédé, différents animaux contre plusieurs espèces de trypanosomiases. Les expériences publiées par ces observateurs m'ont vivement intéressé et je me suis proposé de les répéter.

Dans cette première note, je résumerai les expériences d'immunisation que j'ai faites en suivant le procédé préconisé par SCHILLING; je donnerai ensuite les résultats d'essais d'immunisation à l'aide de trypanosomes sensibilisés. Dans une note ultérieure, je résumerai des expériences en cours sur le procédé d'immunisation de BRAUN et TEICHMANN.

I. — ESSAIS D'IMMUNISATION DES SOURIS CONTRE LE *Tr. Brucei* ET LE *Tr. rhodesiense* PAR LE PROCÉDÉ DE SCHILLING.

SCHILLING a employé, pour ses expériences, des *Tr. Brucei*, tués par l'émétique; dans une solution d'émétique à 1 p. 2.000 ces trypanosomes sont tués, dit-il, au bout de 2 heures.

Les rats dont le sang fourmille de trypanosomes sont saignés dans du bouillon auquel on a ajouté 2 p. 100 de citrate de soude. Dans ce liquide, les trypan. vivent pendant plusieurs jours, alors que, dans l'eau physiologique citratée, ils meurent au bout de quelques heures. On précipite les hématies en centrifugeant faiblement au moyen d'un centrifugeur à main. Le liquide trouble qui surnage est aspiré et mélangé, à parties égales, avec du bouillon dans lequel on a dissous de l'émétique à la dose de 1 p. 700. On centrifuge au moyen du centrifugeur électrique; le culot est mélangé à un peu de bouillon et, après deux heures au moins, il est employé pour les vaccinations.

On injecte à des rats, dans le péritoine, 0 cm³,50 à 2 cm³, de ce liquide et, dans les jours suivants, on constate une immunité non douteuse contre les inoculations virulentes. Quand l'infection se produit, c'est avec un grand retard sur les témoins. Chez la plupart des animaux, une seule vaccination suffit pour donner l'immunité contre une série de réinfections.

Le sérum des rats immunisés protège les souris contre le nagana lorsqu'il est injecté dans le péritoine à la dose de 1 cm³, en mélange avec le virus.

SCHILLING a expérimenté aussi sur le chien et sur le cheval.

Chez les chiens, après une seule injection de l'antigène (trypanosomes tués par l'émétique), on peut constater l'existence d'anticorps; la durée de l'incubation et celle de l'infection sont plus longues chez les souris qui ont reçu du sérum des chiens traités, en même temps que du virus, que chez les souris témoins.

J'ai expérimenté le procédé de SCHILLING dans les infections produites par le *Tr. Brucei* et par le *Tr. rhodesiense*; j'ai suivi exactement ses indications, à cela près que j'ai dû augmenter la dose d'émétique dans le bouillon et la durée de l'exposition des trypan. à l'action de ce médicament, après avoir constaté que des trypan. qui avaient séjourné pendant 2 heures dans une solution d'émétique à 1 p. 2.000 étaient encore très mobiles. Dans un travail postérieur à celui qui est cité plus haut, SCHILLING conseille d'ailleurs d'employer une solution d'émétique à 1 p. 400, qui est mélangée, à parties égales, au liquide tenant en suspension les trypan. d'où une dilution à 1 p. 800 qui doit agir pendant 2 heures (2).

Les expériences d'immunisation que j'ai faites avec le *Tr. Brucei*, ont donné des résultats très peu favorables.

12 souris blanches ayant reçu chacune à cinq reprises, dans le péritoine, des *Tr. Brucei* en grande quantité, tués par l'émétique, inoculées ensuite sous la peau avec du sang virulent très dilué, se sont infectées et sont mortes comme les témoins, en général avec un léger retard sur ces derniers.

Le *Tr. Brucei*, qui a servi à mes expériences est le trypanosome du nagana, qui a été qualifié par le Prof. EHRLICH de fe-

(1) CL. SCHILLING, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1912, N° 1.

(2) CL. SCHILLING, *Deutsche med. Wochenschr.*, 22 août 1912.

rox; SCHILLING n'indique pas, malheureusement, de quel virus il a fait usage.

Mes expériences avec le *Tr. rhodesiense* ont donné des résultats plus satisfaisants.

Première expérience. — Le 1^{er} mars 1912, à 9 h. du matin, un rat infecté avec le *Tr. rhodesiense*, et ayant des trypan. très nombreux, est saigné. La sérosité trouble provenant d'une première centrifugation est mélangée à du bouillon émétisé et mise à la glacière. Le 1^{er} mars, à 3 heures du soir, on centrifuge le liquide et le culot, mélangé à un peu d'eau physiologique, est inoculé dans le péritoine de 2 souris.

Souris 1. — Elle ne s'infecte pas à la suite de la première inoculation pratiquée le 1^{er} mars. Deux autres inoculations sont faites les 9 et 14 mars, dans les mêmes conditions que la première. Le 17 mars, la souris qui ne s'est pas infectée est inoculée sous la peau avec du sang très dilué d'un rat infecté de *Tr. rhodesiense*. Du 19 au 21 mars, les examens du sang sont négatifs; le 22, on note des trypan. très rares et le 24 des trypan. très nombreux. La souris meurt le 26 mars.

Souris 2. — La souris est inoculée à trois reprises, les 1^{er}, 9 et 14 mars, comme la souris n° 1, avec des *Tr. rhodesiense* traités par le bouillon émétisé. Le 17 mars, la souris qui n'a pas montré de trypan. est inoculée avec du sang très dilué d'un rat infecté de *Tr. rhodesiense*; elle ne s'infecte pas, alors qu'une souris témoin qui a reçu, le 17 mars, la même dose de virus que les souris 1 et 2 a, le 21 mars, des trypan. assez nombreux et meurt le 22 mars avec des trypan. très nombreux.

Le 8 avril, la souris 2 est réinoculée avec le *Tr. rhodesiense* (sur souris); le 12 avril, on trouve dans son sang des trypan. assez nombreux et le 13 des trypan. très nombreux. La souris meurt le 14 avril, elle pèse 22 g. La rate pèse 30 cg.

Deuxième expérience. — Le 4 mars 1912, on saigne à 9 heures du matin un rat infecté par le *Tr. rhodesiense* ayant des trypan. très nombreux. Le sang mélangé à du bouillon citraté est centrifugé faiblement. Le liquide trouble qui surnage est mélangé à du bouillon émétisé et mis à la glacière; à 5 heures du soir on trouve encore des trypan. très mobiles. Le 5 mars, il n'y a plus que très peu de trypan. mobiles et les mouvements sont très ralentis. On centrifuge fortement et le culot, dilué dans un peu d'eau physiologique, est inoculé dans le péritoine des souris 3 et 4.

Souris 3. — Inoculée pour la première fois le 5 mars 1912 comme il vient d'être dit, la souris ne s'infecte pas. Deux autres inoculations sont faites les 10 et 17 mars dans les mêmes conditions. Le 20 mars, la souris qui ne s'est pas infectée est inoculée avec le *Tr. rhodesiense* sur rat. Du 21 mars au 8 avril, tous les examens du sang sont négatifs. Le 8 avril, la souris est réinoculée avec le *Tr. rhodesiense* sur souris; le 11 avril, elle a des trypan.

non rares, et le 13, des trypan. très nombreux ; elle meurt le 13 avril. Poids de la souris : 20 g. Poids de la rate : 30 cg.

Souris 4. — Elle est inoculée à trois reprises, les 5, 10 et 17 mars, dans les mêmes conditions que la souris 3. Le 20 mars, la souris qui ne s'est pas infectée est inoculée avec le *Tr. rhodesiense*, sur rat. Le 24 mars, on trouve dans le sang de la souris des trypan. très rares. Du 25 mars au 19 avril, tous les examens sont négatifs, l'infection a donc été très légère. Le 19 avril, la souris est réinoculée (sur souris) avec le *Tr. rhodesiense* ; le 22 avril, elle a des trypan. rares et, le 25, des trypan. très nombreux. La souris qui meurt le 25 avril pèse 24 g. ; sa rate pèse 40 cg.

Une souris témoin inoculée le 20 mars, a, le 25 mars, des trypan. rares, le 28 mars des trypan. très nombreux, et meurt le 29 mars. La souris pèse 18 g. ; sa rate pèse 35 cg.

Les observations des souris 2, 3 et 4 montrent que des souris qui ont reçu à 3 reprises, dans la cavité péritonéale, des injections de *Tr. rhodesiense* tués par l'émétique (ou en très mauvais état au moment de l'inoculation) acquièrent l'immunité, mais une immunité très passagère, qui avait disparu chez les trois souris respectivement au bout de 22 jours, de 19 jours et de 30 jours.

Des souris inoculées seulement 1 ou 2 fois avec des *Tr. rhodesiense* tués par l'émétique, avant de recevoir du sang virulent, se sont infectées à très peu près dans les mêmes conditions que des souris témoins.

Je crois pouvoir tirer de ces expériences les conclusions suivantes: 1° il est très difficile d'immuniser des souris contre le *Tr. Brucei* (du nagana ferox) par le procédé de SCHILLING, puisque sur 12 souris ayant reçu chacune 5 injections de trypan. tués par l'émétique, aucune n'avait l'immunité; 2° l'immunité s'obtient plus facilement, par ce procédé, avec le *Tr. rhodesiense*, mais il s'agit d'une immunité très passagère comparable à celle qu'on observe chez les animaux trypanosomés traités, non assimilable à l'immunité durable dont jouissent souvent les animaux qui ont guéri spontanément d'une trypanosomiase.

II. — ESSAIS D'IMMUNISATION DES SOURIS AVEC DES *Tr. Brucei* ET DES *Tr. Evansi* SENSIBILISÉS.

Il était indiqué d'essayer contre les trypanosomes la vaccination par les virus sensibilisés qui, découverte par BESREDKA, a déjà été appliquée avec grand succès à différentes maladies microbiennes (1).

(1) A. BESREDKA. Acad. des Sciences, 2 juin 1902. — Ann. de l'Inst. Pasteur, 1902 — Bull. de l'Inst. Pasteur, 1910, p. 241 et 1912, p. 529.

Mes expériences ont porté sur le *Tr. Evansi* et sur le *Tr. Brucei*.

1° *Expériences avec des Tr. Evansi sensibilisés.*

Le 31 mai 1912 au matin, on met dans un tube en verre, stérilisé, 0 cm³,50 de sang de cobaye infecté par *Tr. Evansi*, et 2 cm³ de sérum d'une chèvre infectée par ce trypan.; l'activité du sérum, en mélange, sur le *Tr. Evansi* a été constatée dans une expérience antérieure. Le tube est conservé à la glacière.

Le 1^{er} juin, le contenu du tube est centrifugé, le culot, séparé avec soin du sérum est additionné d'eau physiologique, puis inoculé dans le péritoine des souris 1 et 2.

Souris 1. — Le 7 juin, la souris ne s'est pas infectée; on fait une deuxième inoculation avec des *Tr. Evansi* sensibilisés au moyen du même sérum que la première fois. Le 13 juin, on pratique une 3^e inoculation dans les mêmes conditions que les 1^{er} et 7 juin. Le 21 juin, 4^e inoculation avec des *Tr. Evansi* sensibilisés qui, cette fois, sont injectés sous la peau. Le 23 juin, la souris qui ne s'est pas infectée est inoculée avec du virus de surra très dilué; le 28 juin, elle a des trypan. rares; le 29, des trypan. très nombreux et elle meurt le 30 juin. Poids de la souris: 20 g. Poids de la rate: 30 cg.

Souris 2. — Reçoit, dans les mêmes conditions que la souris 1, des *Tr. Evansi* sensibilisés les 1^{er}, 7, 13 et 21 juin. Inoculée de surra le 23 juin elle a, le 28 juin, des trypan. non rares, le 29 des trypan. nombreux et elle meurt le 3 juillet. Poids de la souris: 25 g. Poids de la rate: 70 cg.

Une souris qui a reçu le 23 juin la même dose de virus, très dilué, que les souris 2 et 3, a, le 28 juin, des trypan. non rares; le 29, des trypan. nombreux et meurt le 2 juillet. Poids de la souris: 19 g. Poids de la rate: 30 cg.

Souris 3 et 4. — Les souris sont inoculées à 5 reprises, les 7, 13, 21 et 29 juin, avec des *Tr. Evansi* sensibilisés. Le 4 juillet, les souris sont inoculées avec un virus du surra de cobaye extrêmement dilué, en même temps qu'une souris témoin.

La souris 3 a, le 9 juillet, des trypan. non rares; le 11, des trypan. nombreux et elle meurt le 13 juillet. Poids de la souris: 32 g. Poids de la rate: 60 cg.

La souris 4 a, le 10 juillet, des trypan. rares et le 23, des trypan. très nombreux; elle ne meurt que le 15 juillet. Poids de la souris: 15 g. Poids de la rate: 90 cg.

La souris témoin a, le 13 juillet seulement, des trypan. très rares; le 23, des trypan. très nombreux; elle ne meurt que le 25 juillet. Poids de la souris: 25 g. Poids de la rate: 90 cg.

Il est à noter que, dans cette expérience, la souris témoin a résisté beaucoup mieux que les souris ayant subi des inoculations avec le virus sensibilisé.

2° *Expériences avec des Tr. Brucei sensibilisés.*

Le 10 juillet 1912, on inocule à deux souris, dans le péritoine, les trypan. d'un rat fortement infecté de nagana qui ont été soumis à l'action d'un sérum de chèvre actif en mélange sur le *Tr.*

Brucei. La technique est semblable à celle employée dans l'expérience précédente. Les trypan. qui ont subi l'action du sérum sont isolés par centrifugation, on élimine le sérum, et le culot, mélangé à un peu d'eau physiologique, est injecté dans le péritoine des souris 1 et 2.

Souris 1. — Le 15 et le 21 juillet, la souris qui ne s'est pas infectée est inoculée à nouveau dans le péritoine, avec des *Tr. Brucei* sensibilisés.

Le 24 juillet, la souris est inoculée avec le sang, très dilué dans de l'eau physiologique citratée, d'un rat infecté de nagana. La souris a, le 29 juillet, des trypan. nombreux et meurt le 30 juillet ; elle pèse 21 g. ; la rate pèse 20 cg.

Souris 2. — Les 15 et 21 juillet, la souris qui ne s'est pas infectée est inoculée à nouveau, dans le péritoine, avec des *Tr. Brucei* sensibilisés.

Le 24 juillet, la souris est inoculée de nagana en même temps que la souris 1 et une souris neuve servant de témoin. Le 27 juillet, la souris a des trypan. assez nombreux, elle meurt le soir. Poids de la souris : 15 g. poids de la rate : 20 cg.

La souris témoin a, le 27 juillet, des trypan. très nombreux et meurt le 28 juillet ; elle pèse 15 g. ; le poids de la rate est de 15 cg.

Le 12 juillet 1912, on inocule à deux souris des trypan. d'un rat infecté de nagana qui ont été soumis pendant 48 heures à l'action d'un sérum de chèvre actif sur le *Tr. Brucei* et conservés à la glacière. Les trypan. sont isolés par centrifugation, on élimine le sérum et le culot, mélangé à un peu d'eau physiologique, est injecté dans le péritoine des souris 3 et 4.

Souris 3. — La souris qui ne s'est pas infectée à la suite de l'inoculation faite le 12 juillet, est inoculée de nouveau les 18, 26 et 30 juillet avec des *Tr. Brucei* sensibilisés, dans les mêmes conditions que lors de la première inoculation.

Le 1^{er} août, la souris qui ne s'est pas infectée est inoculée avec du sang très dilué d'un cobaye infecté de nagana. La souris a, le 5 août, des trypan., nombreux et elle meurt le 6 août. Poids de la souris : 19 g. Poids de la rate : 25 cg.

Souris 4. — Inoculée, avec des *Tr. Brucei* sensibilisés, les 12, 18, 26 et 30 juillet, comme la souris 3, la souris 4 ne s'infecte pas. Le 1^{er} août, inoculation virulente de nagana. La souris a des trypan. nombreux le 4 août, elle meurt le 5 août. Poids de la souris : 22 g. Poids de la rate : 40 cg.

Une souris témoin des souris 3 et 4 inoculée le 1^{er} août meurt le 4 août au soir.

Les trypan. sensibilisés ont été injectés aux souris alors qu'on ne trouvait plus à l'examen microscopique qu'un petit nombre de trypan. mobiles et de motilité affaiblie.

Les résultats de ces expériences montrent qu'il y a peu d'espoir de pouvoir appliquer aux trypanosomiasés la méthode d'immunisation à l'aide des virus sensibilisés.

Un cas de trypanosomiase humaine contractée au laboratoire

Par LOUIS MARTIN et HENRI DARRÉ.

L'observation de trypanosomiase humaine que nous rapportons présente quelques particularités intéressantes au triple point de vue étiologique, clinique et thérapeutique. Au point de vue étiologique, il s'agit d'une infection contractée au laboratoire en étudiant les trypanosomiasés animales ; au point de vue clinique, nous avons constaté, outre la plupart des symptômes habituels, des signes de néphrite aiguë qui ont complètement disparu après le traitement par l'atoxyl ; enfin, au point de vue thérapeutique, la réapparition incessante des accidents malgré un traitement régulièrement suivi nous a conduit à modifier notre méthode thérapeutique usuelle, non pas en augmentant les doses d'atoxyl comme nous l'avions fait jusqu'ici, mais en rapprochant les injections sans changer les doses employées.

Voici l'observation résumée du malade :

L..., Alexandre, 34 ans, professeur, entre à l'hôpital Pasteur le 20 mai 1912. On ne trouve rien d'anormal à noter dans ses antécédents. Depuis 18 à 20 mois, il maigrissait et se plaignait souvent de céphalalgie. En août et septembre 1911, il eut de fréquents accès fébriles durant 2 ou 3 jours qui furent attribués à la fièvre à papatacci, commune dans la région où il prenait ses vacances. En décembre 1911, il accusa souvent des frissons et un léger mouvement fébrile vespéral, troubles qu'il attribuait à une intoxication d'origine intestinale consécutive à une constipation opiniâtre. Le 15 mars 1912, après une période de surmenage intellectuel, il remarqua que ses urines étaient foncées et rouges, il ne les fit pas d'ailleurs examiner. Dans la deuxième quinzaine de mars, il dut encore fournir un gros effort intellectuel et son état général s'aggrava considérablement.

Le 2 avril 1912, il fut pris de frissons et d'une fièvre très vive qui persista les jours suivants ; la fièvre était très intense et continue, accompagnée de sueurs profuses. Le médecin appelé pensa d'abord à une toxi-infection d'origine intestinale, puis à une fièvre typhoïde, enfin, étant donné que le sero-diagnostic de WIDAL restait négatif à une fièvre paratyphoïde. Ce diagnostic paraissait d'autant plus légitime que la rate était notablement hypertrophiée, le foie gros. Cependant on ne notait pas d'état typhoïde, pas d'abattement ; il n'y avait pas de troubles digestifs, pas de céphalée, pas de bronchite. La fièvre dura 8 jours, puis cessa brusquement le 9^e jour.

Après 4 jours d'apyrexie, la fièvre reparut avec les mêmes caractères, les mêmes symptômes concomitants. Elle se prolongea pendant 7 jours. Cette seconde poussée fébrile fut considérée comme une rechute de l'infection paratyphoïde.

Après une nouvelle apyrexie de 3 jours, la fièvre fit une nouvelle apparition. On pensa alors qu'il s'agissait d'une fièvre récurrente et on se décida à faire l'examen du sang ; on y trouva de très nombreux trypanosomes.

Le traitement par l'atoxyl fut alors commencé ; on injecta le 26 avril 0 gr. 50 d'atoxyl. Dès le lendemain, la température était normale, les ganglions qui étaient très hypertrophiés commençaient à diminuer de volume, les trypanosomes avaient complètement disparu du sang. Le 30 avril, on pratiqua une seconde injection de 0 gr. 60 d'atoxyl.

L'état reste excellent jusqu'au 2 mai : ce jour-là, on constate un oedème généralisé plus accentué au visage et aux extrémités ; les urines sont albumineuses, rares ; en un mot, on constate des signes de néphrite aiguë qui sont attribués à l'atoxyl.

Cependant le 6 mai, on se décide à pratiquer une troisième injection d'atoxyl (0 gr. 85), qui n'aggrave pas les signes de néphrite. Le 13 mai, le médecin conseille de diminuer la dose d'atoxyl et on injecte 0 gr. 20 sous la peau ; le 16 mai, on pratique une cinquième injection (0 gr. 20).

Depuis le 27 avril, la température était restée normale, l'état général était bon, l'examen du sang pratiqué d'abord tous les jours, puis tous les deux ou trois jours ne révélait pas de trypanosomes ; lorsque le 16 mai, le jour même de la dernière injection, la température remonte brusquement à 39°7 ; le lendemain, on trouve dans le sang de nombreux trypanosomes et une auto-agglutination des hématies très intense. La fièvre persistant, le malade se décide à partir pour Paris et entre le 20 mai dans notre service.

Nous constatons la plupart des symptômes habituels de la trypanosomiase africaine ; amaigrissement considérable, anémie, asthénie, hypertrophie des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux ; hypertrophie de la rate qui déborde de 3 travers de doigt les fausses côtes ; hypertrophie légère du foie ; fièvre élevée (39°4) avec accélération du pouls (110) ; quelques taches roséoliques peu marquées sur le tronc ; aucun symptôme nerveux (pas d'hyperesthésie profonde, pas de modifications des réflexes, pas de troubles psychiques). Mais nous notons des modifications urinaires importantes : les urines sont rares (500 g. en 24 heures), foncées, riches en urates, contiennent de l'albumine (0 gr. 50 environ par litre), du sang, des cylindres granuleux et de nombreuses cellules rénales. Il n'y a pas d'autres symptômes de néphrite : pas de douleurs lombaires, pas de céphalée, pas d'œdèmes, pas de modifications cardio-vasculaires. Le sang contient de très nombreux trypanosomes : le simple examen d'une goutte de sang prélevé au bout du doigt permet de constater des parasites en très grand nombre : on en trouve plusieurs dans chaque champ microscopique. Les urines ne contiennent pas de parasites.

Le 21 mai, nous injectons 0 gr. 50 d'atoxyl sous la peau ; 4 heures après on ne trouve plus un seul trypanosome dans le sang à l'examen direct ; seule persiste l'auto-agglutination des hématies qui est très intense.

Le 22 mai, la température est normale ; les urines sont encore albumineuses (250 g. en 24 heures). On fait une injection intra-veineuse de 0 gr. 10 d'émétique de potasse.

Le 23 mai, l'albuminurie a disparu (500 g. d'urine en 24 heures), 2^e injection de 0 gr. 10 d'émétique.

Le 24 mai, les urines sont plus abondantes (900 g. en 24 heures) ; on injecte 0 gr. 50 d'atoxyl dans la veine du pli du coude.

Les jours suivants, le taux des urines va en augmentant : 800 g. le 25, 1 l. le 26, 2 l. de 27 à 2 l. 700 le 28, 2 l. le 29, 2 l. le 30. Du 21 mai au 28 mai, le poids a passé de 62 kg. 200 à 65 kg.

On continue le traitement : du 22 mai au 14 juin, le malade reçoit en in-

jections intra-veineuses 17 injections de 0 g. 10 d'émétique, et 4 injections de 0 g. 50 d'atoxyl.

Pendant tout ce temps, l'état était excellent, la température normale, le pouls non accéléré, le malade engraisait à vue d'œil, l'anémie et l'asthénie avaient complètement disparu ; on ne trouvait plus de trypanosomes dans le sang.

Le 14 juin, jour de la dernière injection d'émétique, la température monte le soir à 38°4 ; le malade a quelques nausées et un peu de diarrhée ; le lendemain la température s'abaisse, mais on constate un peu d'albuminurie. Le 17 juin, la température est normale, mais l'albuminurie persiste. Le sang a été examiné dès le début de l'accès fébrile ; on n'a pas trouvé de trypanosomes après centrifugation de 6 cm³ de sang. Le 17 juin, on injecte sous la peau 0 g. 50 d'atoxyl, le lendemain l'albuminurie disparaît. Le 20 juin, on constate de nouveau de l'albuminurie ; on injecte aussitôt 0 g. 50 d'atoxyl ; le 21, l'albuminurie a disparu.

Une nouvelle injection est pratiquée le 24 juin, puis le 29 et ainsi de suite tous les cinq jours. A partir du 1^{er} juillet, on pratique en outre une injection intra-veineuse quotidienne de 0 g. 10 d'émétique jusqu'au 11 juillet.

Le malade quitte le service le 13 juillet en parfait état, ayant engraisé de près de 8 kg. (poids 70 kg.), en moins de 2 mois. Il n'a pas d'albumine depuis le 20 juin.

Nous lui avons conseillé de continuer le traitement par l'atoxyl (0 g. 50 en injection sous-cutanée tous les 5 jours) et d'employer en même temps les pilules d'orpiment suivant la méthode de M. LAVERAN. Mais il ne peut supporter l'orpiment et emploie seulement l'atoxyl. La température est d'abord normale, cependant le 29 juillet et le 2 août, le pouls est accéléré (102, 106 pulsations). Le 3 août, la température monte à 38°6 et on trouve dans le sang quelques trypanosomes très rares ; le 5, la température redevient normale. On constate de nouvelles poussées analogues, caractérisés d'abord par la tachycardie, puis par une légère hyperthermie du 9 au 12 août, du 20 au 22 août, du 23 au 25 août et on constate des trypanosomes peu nombreux dans le sang à ce moment.

Nous conseillons alors au malade de rapprocher les injections et d'injecter 0 g. 50 d'atoxyl tous les 4 jours. Il n'accepte pas cette solution, mais essaye d'ajouter aux injections pratiquées tous les cinq jours des pilules d'orpiment qu'il tolère cette fois ; son état s'améliore.

Mais une rechute légère survient vers la fin d'octobre. Nous insistons pour que le malade prenne de l'atoxyl tous les quatre jours. Depuis ce moment aucun nouvel accident n'est survenu.

Nous insisterons peu sur les conditions étiologiques. Ce fait de trypanosomiase contractée au laboratoire n'est pas unique ; toutefois, de telles observations sont heureusement fort rares. Dans ce cas, il n'est pas possible de contester l'origine de l'affection : le malade, professeur dans une université italienne, n'a jamais séjourné en Afrique. Il s'est occupé longuement de recherches expérimentales sur diverses infections à trypanosomes et c'est certainement au cours de ses expériences qu'il s'est contaminé. Il est à noter que le moment où s'est faite la contamination n'a pas pu être précisé : il est donc vraisemblable qu'elle n'a pas

été la conséquence d'une piqure par une aiguille chargée de virus, ni d'une morsure par un animal infecté, ce qui aurait immédiatement attiré l'attention et conduit à employer aussitôt d'une manière prophylactique, le traitement atoxylique (injection sous-cutanée de 0 g. 50), traitement que les recherches expérimentales et quelques faits observés par nous chez l'homme ont montré réellement et complètement efficace. Dans ce cas, la contamination a dû se faire à la faveur de petites éraillures du tégument, considérées comme sans importance : ce fait est donc instructif et montre qu'au laboratoire on ne saurait prendre trop de précautions quand on manie des animaux dont le sang fourmille de parasites.

Nous devons nous demander par quelle espèce de trypanosome était causée l'infection observée chez notre malade. Celui-ci s'était surtout occupé du nagana et la question se posait de savoir si ce parasite pouvait exceptionnellement être pathogène pour l'homme. On comprend toute l'importance de cette question des rapports entre la trypanosomiase humaine et les trypanosomiasés animales. Nous n'avons pas de documents suffisants pour la trancher ; ce malade nous a été adressé par M. MESXIL, à qui nous avons remis les animaux inoculés avec le sang de notre malade, de façon à ce que l'identification du parasite puisse être indiscutablement établie. Disons qu'au point de vue symptomatique et évolutif, l'affection était comparable à celle que détermine chez l'homme le *Trypanosoma gambiense* ; elle a présenté cependant quelques particularités sur lesquelles nous voulons surtout insister.

Un des points les plus intéressants de cette observation est l'existence d'une néphrite aiguë, légère, d'ailleurs, qui est manifestement due à l'action du trypanosome pathogène. Les modifications des urines, les œdèmes, ne permettent pas de mettre en doute l'atteinte du rein. Comme ces symptômes n'ont été remarqués que quelques jours après la première injection d'atoxyl, on a tout d'abord attribué la néphrite à l'action de ce médicament, qui, comme on le sait, touche souvent le rein. Mais cette hypothèse n'était pas exacte ; car, d'une part, quelque temps auparavant, le malade avait déjà remarqué des modifications urinaires et il est vraisemblable qu'à ce moment déjà, il a eu de l'albuminurie ; mais surtout, loin d'avoir été causés par l'atoxyl, les signes de néphrite n'ont disparu qu'à partir du moment où a été institué

un traitement mixte par l'atoxyl et l'émétique suffisamment intensif pour amener la disparition des trypanosomes qui fourmillaient dans le sang circulant. Une rechute s'étant produite, l'albuminurie a réapparu, et à deux reprises, nous l'avons vu disparaître, immédiatement après une injection sous-cutanée de 0 g. 50 d'atoxyl. N'est-il pas intéressant de voir une néphrite s'amender sous l'influence d'un médicament qui n'est que trop souvent nocif pour le rein et n'est-ce pas la meilleure preuve que la lésion rénale était due à l'action pathogène du trypanosome? Ajoutons que sans cette action si nette du traitement spécifique, la cause de la néphrite serait restée obscure dans ce cas, car nous n'avons pas trouvé de trypanosomes dans les urines.

Les complications rénales sont rares au cours de la trypanosomiase; nous ne les avons observées jusqu'ici que sur un seul de nos malades arrivé à la période ultime de son affection. Nous devons nous demander s'il n'existe pas une relation entre l'apparition de la néphrite chez notre malade et le nombre considérable des trypanosomes contenus dans le sang. Il suffisait de prélever une goutte de sang, de l'examiner entre lame et lamelle pour trouver de très nombreux parasites, ce qui est tout à fait exceptionnel dans nos pays. La néphrite était-elle la conséquence du passage des trypanosomes dans les glomérules et les tubes du rein ou relevait-elle de l'action des trypanotoxines? C'est ce qu'il est impossible de préciser dans ce cas. Mais ce qui doit être retenu et nous ne craignons pas d'y insister, c'est qu'il existe une néphrite causée par l'action des trypanosomes et curable seulement par le traitement spécifique (atoxyl ou atoxyl-émétique) dirigé contre ces parasites. Cette néphrite aiguë trypanosomiasique est comparable à la néphrite aiguë syphilitique qui, elle aussi, ne guérit souvent que par le traitement antisypilitique (mercure ou 606).

Au point de vue thérapeutique, notre observation comporte des considérations importantes.

Nous devons d'abord souligner le peu d'efficacité de l'atoxyl chez notre malade. Des rechutes nombreuses, légères à vrai dire, sont survenues malgré un traitement régulièrement suivi et même malgré l'emploi de la médication associée par l'atoxyl et l'émétique, qui cependant nous a fourni jusqu'ici d'excellents résultats chez tous les malades soignés avant l'apparition des grands accidents nerveux.

Peut-on admettre dans ce cas que le parasite est devenu atoxyl-résistant? Cela nous paraît impossible. Tout d'abord, dès le début du traitement, on a employé de fortes doses d'atoxyl (0 g. 50, puis 0 g. 60, puis 0 g. 85, injectés en 10 jours), ce qui ne cadre pas avec les faits expérimentaux bien connus depuis les travaux d'EHRLICH. De plus, lorsque, à la suite de la première rechute, nous avons injecté 0 g. 50 d'atoxyl sous la peau, les trypanosomes qui fourmillaient dans le sang ont complètement disparu. Enfin, si malgré un traitement prolongé et régulièrement suivi (0 g. 50 d'atoxyl tous les cinq jours), de nouvelles rechutes beaucoup moins sévères se sont produites, nous avons pu arriver à les faire disparaître en rendant le traitement atoxylique plus intensif par l'emploi d'une méthode que nous indiquerons plus loin. Tous ces faits nous confirment dans cette idée que la notion de l'atoxyl résistance, si intéressante au point de vue expérimental, n'explique que bien rarement les échecs de la thérapeutique en pathologie humaine.

Faut-il incriminer la lésion rénale? On peut se demander si elle n'a pas rendu plus rapide l'élimination de l'arsenic et diminué ainsi sa valeur thérapeutique. On sait, en effet, que dans certaines néphrites aiguës, la perméabilité du rein vis-à-vis de certaines substances étrangères à l'organisme (bleu de méthylène, etc...) est plus grande qu'à l'état normal, le filtre rénal se comportant, suivant l'expression de BARD, comme un filtre troué. Cette hypothèse est plausible, mais insuffisante, car nous avons plusieurs fois observé la même diminution d'efficacité de l'atoxyl chez des trypanosomés qui n'avaient pas de lésions rénales.

Quelle que soit, d'ailleurs, la cause encore obscure de cette inefficacité de l'atoxyl, il convient avant tout au point de vue pratique de chercher comment on peut la vaincre. Notre observation nous a permis de faire à cet égard deux constatations intéressantes.

Tout d'abord, elle nous a montré une fois de plus la supériorité de l'atoxyl stérilisé par chauffage à 110° à l'autoclave, sur l'atoxyl stérilisé par filtration. Le malade avait d'abord été traité par l'atoxyl non chauffé et malgré les fortes doses employées (2 g. 35 en 20 jours), une rechute très sévère, avec forte hyperthermie et pullulation extraordinairement abondante des trypanosomes dans le sang s'était produite, 20 jours après le début du

traitement. Lorsque le malade est entré à l'hôpital Pasteur, nous avons employé l'atoxyl stérilisé à l'autoclave ; à partir de ce moment, nous n'avons observé que des rechutes extrêmement légères, survenant à intervalles beaucoup plus éloignés, au cours desquelles il était difficile de trouver dans le sang quelques très rares parasites décelables seulement par l'examen du culot de centrifugation de plusieurs centimètres cubes de sang. Nous employons d'ailleurs systématiquement l'atoxyl stérilisé par la chaleur, qui nous a toujours donné d'excellents résultats et qui a toujours été bien toléré. Signalons en passant que l'atoxyl stérilisé par la chaleur doit être conservé dans l'obscurité, car sous l'action de la lumière solaire, il peut se décomposer et se transformer en corps extrêmement toxique, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte tout récemment (1)

Chez notre malade, l'emploi de l'atoxyl stérilisé par la chaleur avait amélioré notablement la situation ; mais le résultat n'était pas parfait, bien que nous ayons cherché à renforcer l'action de l'atoxyl par deux séries d'injections intra-veineuses d'émétique. Dans les faits comparables observés antérieurement, nous avons obtenu de très bons résultats en forçant les doses d'atoxyl ; nous employions généralement des doses progressivement croissantes (0 g. 50 ; deux jours plus tard 0,75 ou même 1 g. ; deux jours plus tard 1 g. ou même 1 g. 50), continuant ensuite à injecter 0 gr. 50 tous les cinq jours. Dans le cas actuel, étant donné la fragilité du rein, étant donné aussi l'éloignement du malade (2), nous avons pensé qu'il était préférable d'injecter des doses moins élevées, et de rapprocher les injections. Nous avons conseillé au malade de pratiquer tous les quatre jours une injection

(1) Chez deux malades, l'injection de 0 g. 50 d'atoxyl modifié par la lumière a été suivie immédiatement d'accidents de la plus haute gravité : pâleur de la face, état lipothymique allant chez l'un d'eux jusqu'à la syncope, collapsus avec hypotension artérielle et refroidissement des extrémités cyanosées, face grippée, anxieuse, violentes douleurs épigastriques avec état nauséux et vomissements ; dans un cas, au niveau de la piqûre, on a noté une infiltration œdémateuse du tissu sous-cutané. Les accidents ont cédé à l'emploi de l'éther et de l'huile camphrée, mais ils ont persisté pendant près de 24 heures, et les malades n'ont retrouvé leur état normal qu'au bout de quelques jours.

(2) Nous rappellerons que des traitements aussi intensifs ne doivent jamais être employés sans avoir recours à de grandes précautions : les malades doivent être tenus au lit, au régime lacté ; ils doivent être l'objet d'une surveillance constante, le traitement devant être interrompu au moindre signe d'intolérance.

de 0 g. 50 d'atoxyl. Depuis qu'il a suivi ce conseil, les rechutes ont complètement disparu. Nous avons fait ce même essai chez deux autres malades. Ce traitement est bien supporté, n'a pas déterminé d'accidents. Les résultats en sont encore trop récents pour que nous puissions les donner comme définitifs; mais nous avons tenu à signaler dès maintenant cette méthode, qui pourra rendre des services dans la pratique.

Ce n'est pas uniquement pour faire pénétrer dans l'organisme une plus grande quantité d'atoxyl que nous avons imaginé cette méthode. Notre malade avait remarqué à plusieurs reprises que les trypanosomes réapparaissaient dans le sang le cinquième jour après l'injection d'atoxyl. Nous avons pensé qu'il suffirait de rapprocher les injections pour empêcher la multiplication des parasites et les résultats ont été conformes à nos prévisions. Depuis longtemps nous avons remarqué que les trypanosomes ne se comportent pas de la même façon chez tous les individus et notamment que selon la provenance du virus les accidents n'ont pas la même marche: c'est ainsi que les trypanosomiasés du Niger ont une marche beaucoup plus lente que celles du Congo. Nous nous demandons si l'évolution des parasites dans l'organisme des malades ne pourrait pas présenter des différences suivant les cas, si tel trypanosome ne pourrait pas arriver plus vite au stade adulte, c'est-à-dire au stade de multiplication que tel autre, et s'il n'y aurait pas lieu de distinguer plusieurs types de trypanosomes en se basant sur ce caractère; ce serait une analogie de plus entre la trypanosomiasé et le paludisme; au point de vue thérapeutique, cette notion expliquerait bien les faits comparables à celui que nous rapportons; l'action de l'atoxyl dans la trypanosomiasé serait comparable à celle de la quinine dans le paludisme et il suffirait pour éviter la pullulation des parasites de laisser entre deux injections consécutives d'atoxyl un intervalle moins long que la durée du cycle évolutif du parasite. Une telle notion conduirait donc à une modification importante de l'emploi de l'atoxyl chez les malades atteints de trypanosomiasé et fournirait une base solide pour régler le traitement dans chaque cas particulier. Elle est encore toute hypothétique; toutefois nous avons voulu signaler cette hypothèse inspirée par l'observation que nous venons de rapporter.

M. MESNIL. — Aussitôt que j'ai eu connaissance du cas dont

MM. MARTIN et DARRÉ viennent de nous entretenir et des circonstances dans lesquelles l'infection avait dû se produire, j'ai prié M. le D^r FINZI de m'envoyer le virus qui servait aux expériences du Prof. LANFRANCHI. J'ai pu, d'autre part, me procurer le virus humain en question, grâce à l'inoculation que j'ai faite d'un peu de sang à deux souris, et grâce à un cobaye inoculé aussi avec le sang du malade par MM. MARTIN et DARRÉ, et que nos collègues m'ont très aimablement donné.

L'étude de ces deux virus, entreprise en collaboration avec le D^r Maurice BLANCHARD, est encore en cours.

Pour le virus de laboratoire, très pathogène pour la souris, et manifestation du type nagana-surra, les réactions d'immunité passive croisée (pouvoir protecteur du sérum d'animaux, — cobayes, chèvres, — infectés), l'éloignent des *Tr. brucei* et *togolense* et le rapprochent du *Tr. evansi*.

Quant au trypan. humain, il diffère notablement du précédent par ses réactions biologiques; ses affinités, telles que les révèlent les actions protectrices des sérums (du malade lui-même, de malades du sommeil, de cobayes et de chèvres), paraissent être du côté du *Tr. gambiense*. Il donne généralement à la souris une maladie chronique. Il est réfractaire au sérum humain.

Il convient, croyons-nous, d'attendre les résultats d'immunité active croisée avant de tirer n'importe quelle conclusion.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XVI, n° 22.

British medical Journal, 16, 23, 30 nov.; 7 et 14 déc. 1912.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. III, n°s 8 et 9, oct. et nov. 1912.

Bulletin de la Société médicale de l'Ile Maurice, juillet, août et septembre 1912.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. III, n° 5.

Journal of the London school of tropical medicine, t. II, n° 1, déc. 1912, et Supplément sur la bibliographie du dracontiasis.

Journal of the Royal Army Medical corps, t. XIX, n° 6, déc. 1912.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XV, n°s 224 et 23.

Revista de Veterinaria e zootechnia, t. II, n° 5, oct. 1912.

Revue scientifique, 9, 16, 23, 30 nov. et 7 déc. 1912.

Sleeping sickness bulletin, table du tome IV.

Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene, t. VI, n° 1, nov. 1912.

Tropical diseases bulletin, t. I, n°s 1, 2 et 3.

Tunisie médicale, t. II, n° 11, nov. 1912.

VOLUMES ET BROCHURES.

J. A. GILRUTH. The introduction and spread of the cattle tick and of the associated disease tick fever in Australia.

J. A. GILRUTH and G. SWEET. Further observations on *Onchocerca gibsoni*, the cause of worm-nodules in cattle.

C. LE MEUR. Annual report on the medical and Health department.

C. MENSE. Die Kosmetik im heissen Klima.

J. B. PIOT-BEY et F. E. MASON. Nouvelle contribution à l'étude de la maladie de la mouche en Egypte.

II. DA ROCHA-LIMA. Zur pathologischen Anatomie des Gilbfiebers.

— Ueber das Veralten des Erregers der brasilianischen Trypanosomiasis des Meuschem in den Geweben.

V. SCHILLING-TORGAU. Erläuterungen zur demonstration von Innenstrukturen der Erythrocyten und Blutplättchen.

— Ueber anämie nach Tropenkrankheiten.

— Chininprophylaxe und Leukozyten.

Government of India. Department of Education. Programme de la Conférence sanitaire de Madras, novembre 1912.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1912

A

	PAGES
<i>Acanthocheilonema</i> (Filaires du genre) chez les Carnivores.	392
Accidents locaux produits par des piqûres de phlébotomes.	511
Acido-résistants (bacilles) en boules	43
Agglutination (réaction d') dans le diagnostic des trypanosomiasés.	611
— des hématies dans la trypanosomiasé humaine	686
Alcoolisme au Maroc.	747, 777
— à la Côte d'Ivoire.	835
Algérie (Distribution géographique du goître en).	122, 299
Allocution du Président	7, 463
Amibes de la dysenterie	133, 216, 468
— en culture.	133, 480
— limax (<i>Vahlkampfa</i> n. gen.) dans l'intestin humain.	133
— (<i>Loeschia</i> sp.) et myxomycète chez un singe.	180
— provoquant du phagédénisme cutané.	216, 799
— et bacilles dysentériques	263, 468
Amibienne (dysenterie).	263, 468, 565, 846
Anaphylaxie et hémoglobinuries	521
Ane (piroplasmose de l') en Afrique occidentale	806
Ankylostomiase en Haute-Guinée	843
— en Nouvelle-Calédonie	492
Argas et spirilles	69, 796
<i>Argas persicus</i> en Russie d'Europe	39, 420

	PAGES
<i>Argas</i> et peste aviaire	465
Arneth (image d') et formule leucocytaire dans la bilharziose. . .	396
Arsénobenzol (Mode d'action dans la f. récurrente expérimentale du rat)	320
— (traitement de la f. récurrente par)	339
— dans la lèpre	784
Attachement (réaction d') dans les infections à <i>T. gambiense</i> et à <i>T. rhodesiense</i>	220
Ascaridiase (cas mortel d') à Madagascar.	842
Asphyxie locale des extrémités d'origine paludéenne et éosinophilie. .	342
Atoxyl dans la dysenterie amibienne	365
Autoagglutination des hématies dans la trypanosomiase humaine .	686

B

Bacilles acido-résistants	43
— dysentériques et amibes.	263, 468
— de Hansen dans les ganglions superficiels	466, 569, 698, 773
— — dans les mouches	860
— de la lèpre (nomination d'une commission d'examen) . . .	774
Bacillurie provoquée dans la lèpre.	784
<i>Bacillus dubosqi</i> dans l'intestin de <i>Golunda campana</i>	703
Bactéridie charbonneuse et moutons algériens	336
Bas-Katanga (trypanosomiasés animales et glossines du)	45, 281, 608
Bécasse (<i>Leucocytozoon</i> de la)	49
Béri-béri	425, 334
— (Contagion du)	514
Bilharziose (Formule leucocytaire et image d'Arneth dans la) . .	396
— à Kouroussa (Guinée Française)	505
— au Dahomey et en Casamance.	837
<i>Blastocystis enterocola</i>	436
— <i>hominis</i> et autres.	725
Bouton d'Orient.	537, 808
Bovidés portugais parasités de Trypanosomes.	603, 725
Buba	176, 441, 486
Bulletin de la Société d'Hygiène de la Martinique	572

C

Casamance (trypanosomes et glossines de la)	204
— (bilharziose en)	837
Cellules hôtes des <i>Leucocytozoon</i>	77
<i>Cercopithecus ruber</i> ou <i>patas</i> comme réactif de la trypanosomiase brésilienne	725
Cérébraux (accidents) dans le paludisme	713
Chacal infecté de Kala-azar	721

	PAGES
Chagas (maladie de)	22, 723
Chapa (Tonkin) (Fièvre paludéenne contractée à)	345
Charbon chez les moutons algériens	336
Chevaux (Ostéopathie des) en Nouvelle-Calédonie	519, 643, 697
Chèvres et fièvre méditerranéenne en Corse	566, 657
— (<i>Tryp. rhodesiense</i> chez les)	30, 105
— (Surra des)	31
Chien (<i>filaria immitis</i>) à Calcutta	731
— (filariose sous-cutanée du)	622
— (Hémogrégarine du)	46
— (Infection des) par les cultures de <i>Leishmania infantum</i>	355
— (Leishmaniose du) transmise par <i>Pulex serraticeps</i>	593
— (<i>Trypanosoma dimorphon</i> chez le) dans la Haute Volta noire	278
Chimpanzé (Infusoire nouveau, parasite du)	499
Choléra à Java	5
— à Marseille (asile St-Pierre)	294
— du Sénégal (N'diank)	753
— en Oranie	790, 792
— (Vibrions isolés dans une épidémie en Roumanie)	265
Chrysomya (Larves de) dans l'intestin humain	508
— <i>megacephala</i>	737
Cimex lectularius (Evolution de <i>Tryp. cruzi</i> chez)	360
— <i>boueti</i> (Evolution de <i>Tryp. cruzi</i> chez)	360
Cobaye (Présence d'un spirochète dans le sang d'un)	589
— (Infection à <i>Schizotryp. cruzi</i> chez le)	598
Coçar (Peste de) au Brésil	576
Colites à <i>Tetramitus</i> et à <i>Trichomonas</i>	725
Commission d'étiologie de la lèpre	774
Congo-Moyen (La Trypanosomiase humaine sur le)	493
Congrès des aliénistes	4, 54
— d'Hygiène et démographie	1
— international des sciences médicales	53
— national du froid	333, 453, 567
— de l'Association internationale de médecine tropicale de l'Extrême-Orient et Béribéri	334
— international de Pathologie comparée	365
Conorhinus megistus (Biologie du)	2
— — (Déjections de) infectant les souris et les rats de <i>Schizotryp. cruzi</i>	261
— — (Evolution du <i>Tryp. cruzi</i> chez)	360
Contagion du béribéri	514
Cornée (inoculation de trypanosomes par la)	723
Corps étranger du pharynx (poisson vivant)	41
Côte d'Ivoire (Hygiène à la)	450
— (Alcoolisme et tuberculose à la)	855
Crésyl (Désinfection stégomycide par le)	561, 627
Culicides (destruction des)	556, 561, 627, 633, 637, 739

Curabilité de la lèpre.	204,	705
Cycle évolutif de <i>Trypanosoma cruzi</i>		360
— — des trypanosomides dans l'hôte invertébré		365

D

Dahomey (Epidémie de fièvre jaune au)		648
— (Bilharziose au)		837
Debab (Etude comparative du) et de quelques autres trypanosomiasés		274
Delhi (bouton de) inoculé aux Macaques au moyen de cultures		573
Dents (laquage des) en Indo-Chine		401
Désinfection culicidienne	556, 561, 627, 633.	739
Déviatiôn du complément dans les trypanosomiasés		611
Diagnostic des trypanosomiasés		611
<i>Dictyostelium mucoroides</i> coexistant avec une entamibe chez un singe		180
Dieudonné (Milieu de) pour l'isolement des vibrions cholériques		267
<i>Dirofilaria repens</i>		732
<i>Discomyces maduræ</i>		709
Discours d'ouverture		7
Dourine en Russie		822
— (Taher, Debab et)		274
Dysenterie à Saïgon		263
— mixte (Un cas de) provenant de Shang-Haï		468
— (traitement de la) amibienne	565,	846

E

Ecureuil volant (<i>Trypanosoma denysi</i> parasite de l')		608
Elections	162, 575,	775
Elephantiasis et filaires		624
— du pied simulant un pied de Madura		56
— streptococciques en Algérie		57
— (Observations microbiologiques dans deux cas d')		59
— du scrotum au Sénégal		625
— (traitement de l')		625
<i>Emberiza cirrus</i> (<i>Leucocytozoon</i> de).		85
Entamibe (<i>Loeschia</i> sp.) et myxomycète d'un singe		180
Eosinophilie locale dans la maladie de Raynaud paludéenne		342
Epervier (<i>leucocytozoon</i> de l')		18
Epidémie de choléra asiatique à Marseille (Asile St-Pierre)		294
Epidémiologie de la tuberculose en Annam		234
<i>Epidermophyton</i> du singe		60
Espundia	476, 411,	486
Evolution de <i>Trypan. cruzi</i> chez divers ectoparasites		360

F

	PAGES
<i>Ficus glabrata</i> (latex parasiticide de)	453
Fièvre de pappataci en Corse	710, 780
Fièvre jaune au Dahomey	648
— (prophylaxie de la)	450, 556, 561, 627, 633, 637, 739
Fièvre méditerranéenne au Pérou	454
— — en Corse	566, 657
— — en Russie	868
Fièvre récurrente à Madagascar	268
— — expérimentale du rat (Mode d'action du Salvarsan).	320
— — (son traitement par l'arsénobenzol).	339
— — (— — le Néo-Salvarsan).	476
Filaire de l'œil de la poule en Annam	624
Filaires des Bovins annamites	445, 623
— péritonéales des Carnivores et le genre <i>Acanthocheilonema</i>	392
— embryonnaires du sang des indigènes en Afrique Occidentale Française	438
— du chien à Calcutta	731
— d'Indo-Chine	624
<i>Filaria Bancrofti</i>	438, 618, 624
— <i>immitis</i> à Calcutta	731
— <i>loa</i>	438, 506, 618
— <i>perstans</i>	438, 618
— <i>poeti</i>	445
Filarioses animales de l'Annam central	622
— humaine dans le Haut-Sénégal et Niger	618
— et athérome aortique du buffle et du bœuf	409
Filtration du virus de la peste porcine à Alger	781
Fixation du complément dans le diagnostic des trypanosomiasis	611
Formes aflagellées dans l'évolution de <i>Tryp. undulans</i>	99
Formule leucocytaire dans la vaccination jennérienne	226
— — chez les Indigènes trypanosomés du Congo	284
— — dans la maladie de Raynaud	342
— — dans la bilharziose.	396

G

Gambie (Haute-) Trypanosomes et glossines	204
Ganglions dans la lèpre (présence du bacille)	466, 569, 697, 773
— suppurés dans la trypanosomiasis humaine	187
Gangrène de la bouche et du nez dans le Kala-Azar infantile	270
Geai (<i>Leucocytozoon</i> du)	17
Gerboises inoculées de <i>Tryp. lewisi</i>	826
<i>Glossina morsitans</i> et <i>Tryp. gambiense</i>	762

<i>Glossina palpalis</i> à Koulikoro	828
Glossines	45, 157, 204, 281
— et trypanosomiasés animales du Bas Katanga.	45, 281
— (Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les)	204
— et trypanosomes de la Haute-Gambie et de la Casamance.	204
Goître endémique en Algérie (distribution géographique).	122, 199
<i>Golunda campanæ</i> porteur de <i>Bacillus duboscqi</i>	703
Grains rouges (Mycétome à).	585
Granules de LEISHMAN	796
Guérison médicamenteuse des spirilloses et rôle de l'organisme	524
Guinée Française (la trypanosomiase humaine en).	614
— (Ankylostomiase en)	843

H

<i>Hæmogregarina canis</i>	16
— <i>rotundata</i>	16
<i>Hæmoproteus danilewski</i> chez <i>Cathartes aura</i>	71
— — (Infection des oiseaux par)	171
— de <i>Melierax gabar</i>	74
Hansen Armauer (éloge)	164
— (bacille de)	43, 466, 569, 697, 773, 774, 860
Helminthes à Madagascar	842
Hématies (Autoagglutination des) dans la trypanosomiase humaine.	686
Hématozoaires de lézards au Brésil	592
— d'un rapace diurne (<i>Melierax Gabar</i>)	74
Hémoglobinuries et anaphylaxie	521
Hémogrégarine de <i>Ameiva surinamensis</i>	592
— de <i>Bufo marinus</i>	73
— du Chien	16
— d' <i>Iguana tuberculata</i>	72
— de <i>Lacerta ocellata</i> . Var. <i>pater</i>	347
— de <i>Mus norregicus</i>	72
— de reptiles	72
Hémolyse dans le paludisme	801
Hémolytique (pouvoir) des vibrions cholériques et paracholériques	455
Hôte invertébré (Cycle évolutif des trypanosomides chez l')	366
Humaine (infection) par <i>Tetramitus mesnili</i>	496
Hygiène à la Côte d'Ivoire en 1911	150
Hypochlorites (action sur le vibron cholérique)	469, 297

I

Identification des différents trypanosomes.	611
Image d'Arneth dans la bilharziose	396
Immunisation contre des trypanosomes pathogènes.	877

Immunité croisée avec <i>Tryp. brucei</i> , <i>Tr. brucei</i> var. <i>werbitzkii</i> et <i>Tr. rhodensiense</i>	101
Immunité naturelle (Mécanisme de l') du rat et du cobaye à l'égard des cultures de <i>Leishmania infantum</i>	358
Infections expérimentales à <i>Schizotryp. cruzi</i> chez le cobaye et la souris	598
— — chez les singes	469
— — des Macaques par <i>Leishmania tropica</i> d'origine indienne	573
— — par le virus de la Leishmaniose du chien	351
— — par <i>Leishmania infantum</i>	355
— — produites par <i>Trypan. rhodensiense</i> 213, 244,	492
Infections secondaires et lèpre du rat	466
Infusoire nouveau parasite du Chimpanzé. <i>Troglodytella abraassarii</i>	499
Insectes hématophages et transmission de la lèpre	667
Ixodidés russes	39, 120, 194

K

<i>Kala-azar</i> (culture de).	218, 721
— (Absence des <i>Leishmania</i> à l'autopsie d'un enfant mort de).	349
— coexistant avec leishmaniose d'un chien et d'un chat	93
— (déplacement de la rate dans un cas)	217
— et mégalo-splénies de cause inconnue en Grèce.	489
— (Gangrène de la bouche et du nez dans le)	270
— Infection des souris et des rats	715
— infantile terminé par la guérison	94
— en Russie	868
<i>Katanga</i> (Trypanoses animales du)	45, 281, 608, 819

L

<i>Lacerta ocellata</i> (hémogregarines de)	349
Lait condensé et puériculture en Nouvelle-Calédonie.	231
Lapin (réceptivité du) au spirochète de la F. récurrente nord-africaine.	472
Laquage des dents en Indo-Chine	401
Latex parasiticide de <i>Ficus glabrata</i>	453
Larves cuticoles de <i>Chrysomya megacephala</i>	737
<i>Leishmania</i> et punaises	817
— <i>donovani</i> . Infection des animaux de laboratoire	715
— <i>infantum</i>	91
— — (Absence des) à l'autopsie d'un enfant mort de Kala-azar	349
— — (Infection des animaux de laboratoire par le)	218, 355, 715

<i>Leishmania infantum</i> (inoculé au chacal)	721
— — (Mécanisme de l'immunité naturelle du rat et du cobaye à l'égard des cultures de)	358
— (transmission de) de chien à chien par <i>Pulex serraticeps</i>	559
<i>Leishmania tropica</i> au Brésil (localisation aux cavités muqueuses)	411
— — var. <i>americana</i>	486
— — d'origine indienne infectant des macaques	573
— — flagellée dans le corps humain	808
Leishmaniose américaine	176, 411, 486
— avec localisation aux cavités muqueuses	411, 808
— à Alger	93
— canine (fréquence et variations saisonnières à Alger)	89
— — (Reproduction de la) chez le singe	351
Leishmanioses 88, 89, 91, 93, 176, 270, 271, 349, 351, 353, 411, 486, 489, 573, 595, 715, 721, 808, 812,	868
— (contagion des)	93, 595
— identité des	812
Léonin (Masque) dans la syphilis	170
Lémurien infesté de <i>Tryp. rhodesiense</i>	380
Lèpre (bacille de la)	13
— Nomination d'une Commission	774
— (Bacillurie provoquée dans la)	784
— dans les ganglions superficiels	466, 569, 697, 773
— fruste en Nouvelle-Calédonie	578
— (sa curabilité)	196, 705
— (Transmission de la) et insectes hématophages	353, 787
— humaine et lèpre des rats	569, 578
— des rats en Nouvelle-Calédonie	463
— et mouches	860
<i>Leptomonas pangoniae</i> parasite de <i>Pangonia infusca</i>	604
Lérot inoculé avec succès de <i>T. lewisi</i>	826
Lésions de l'œil chez les poules trypanosomées	213
Leucocytaire (formule) dans la vaccination jennérienne	226
— — chez les indigènes trypanosomés du Congo	284
Leucocytozoon d' <i>Athenes noctua</i> (formes pigmentées dans)	333
— et hématoblastes	21
— de <i>Melierax gabar</i>	74
— des oiseaux du Portugal	17, 82, 173, 333
— (Nature des cellules-hôtes des)	77
<i>Linguatula serrata</i> chez l'homme en Amérique centrale	418
Locaux (accidents) produits par les piqûres de phlébotomes	511
<i>Loeschia</i> (Amibes du tube digestif des Vertébrés)	141
— d'un singe coexistant avec un myxomycète	180
Lumière (action de la) sur le vibron cholérique	167
Lymphangite épizootique (lésions nasales dans la)	774

M

	PAGES
<i>Macacus cynomolgus</i> (Physaloptère du)	390
Macaques (<i>Tryp. rhodesiense</i> chez les)	379
— infectés par des cultures de Bouton de Delhi	573
Madagascar (Fièvre récurrente à)	268
— (Ascaridiase à)	842
Madura (pied de) au Maroc	707
Maladie de CHAGAS	22
Maladie du sommeil. Voyez <i>Trypanosomiasé</i>	
— à Koulikoro	828
— prophylaxie 2, 287,	403
Maladies tropicales à Tripoli	850
— en Russie	868
Masque léonin dans la syphilis.	470
Méditerranéenne (fièvre) 454, 566, 657,	868
Mégalo splénies d'origine inconnue et Kala-Azar en Grèce	489
<i>Melierax gabar</i> (Hematozoaires de)	74
Melitococcie 454, 566, 657,	868
Membres de la Société.	I
Méningite aigue dans la trypanosomiasé humaine.	487
Méningitiques (accidents) dans le paludisme	713
Mésanges (Leucocytozoon des)	82
<i>Micrococcus melitensis</i> 454, 556, 657,	868
Microfilaires de <i>Melierax gabar</i>	74
— du sang des indigènes en Afrique Occidentale Française	438
— (déplacement des) dans le champ du microscope.	450
— du pore	623
Miracidium bilharzien (observations biologiques)	837
Morve (lésions nasales dans la)	774
Mouches et lèpre	860
Moustiques (destruction des) par la quinquoline 556,	739
— — par le crésyl. 551,	527
— — dans locaux mal clos	633
— (la lutte contre les) à Saint-Louis du Sénégal.	637
— et lèpre. 669,	787
Moutons algériens et bactériidie charbonneuse.	336
— (Oestre des) du Sénégal	733
Muqueuses intactes traversées par <i>Schizotrypanum cruzi</i>	723
— et Leishmanioses 476, 441, 489,	808
Myase intestinale chez l'homme	508
— prévaginale de la vache	737
Mycétome à grains rouges (Culture du)	855
Mycose brésilienne (Zymonématose) avec localisations buccales	313
Myxomycète (<i>Dictyostelium mucoroides</i>) coexistant avec une entomibe chez un singe	180

N

	PAGES
N'Diank (Choléra du Sénégal)	753
<i>Necator americanus</i> en Haute Guinée.	843
Nématodes vasculicoles des Bovins annamites.	415
— parasites des Reptiles	251
<i>Nematodirus</i> (genre de Strongylidés)	35
<i>Nocardia pelletieri</i>	589, 709
Nuttalliose de l'âne en Afrique occidentale	806

O

Œil (lésions de l') chez les poules trypanosomées.	213
— (muqueuse de l') traversée par <i>Schizotryp. cruzi</i>	723
Œstre des moutons du Sénégal	733
Oiseaux (infection des) par l' <i>Halteridium</i> de Danilewsky	171
<i>Onchocerca armillata</i>	417
Oospora (nouvelle) pathogène. <i>Oospora Pelletieri</i>	835
Organisme (intervention de l') dans la guérison médicamenteuse des spirilloles	524
<i>Ornithodoros moubata</i> (Evolution de <i>Tryp. cruzi</i> chez).	360
Orpiment dans la prophylaxie de la trypanosomiasse humaine.	287
Ostéopathie des chevaux en Nouvelle-Calédonie	519, 643, 697
Oubanghi (la trypanosomiasse humaine sur l')	403
Ouvrages reçus	51, 160, 242, 260, 330, 451, 563, 694, 771, 891
<i>Oxyspirura mansoni</i>	624

P

Paludisme (la lutte contre le).	462
— aigu.	713
— (Hémolyse dans le)	801
— (Maladie de RAYNAUD avec éosinophilie locale dans le)	342
— (Un cas de) contracté à Chapa (Tonkin)	345
<i>Pangonia infusca</i> parasité par <i>Leptomonas pangoniae</i>	604
Pappataci (Fièvre de)	780
— en Corse.	710
Paralysie bulbaire infectieuse (pseudo-rage) au Brésil	576
Pathologie exotique (Traité par GRALL et CLARAC)	335
Pérou (Pian au).	69
Peste à Sin-lam (Chine)	303
— et sérum antipesteux	459
Peste aviaire (essais de transmission de la) par <i>Argas persicus</i>	163
— de coçar	576
— porcine à Alger.	781

	PAGES
Phagédénisme cutané amibien	216, 799
Phlébotomes	780
— dans le Sud Oranais	511
<i>Phlebotomus papatasi</i> en Corse	710
Physaloptère de <i>Macacus cynomolgus</i>	390
Pian au Pérou	69
Pied bot artificiel d'une chinoise	641
Piqûres de phlébotomes produisant des accidents locaux	511
<i>Piroplasma bigeminum</i>	87, 482
— <i>canis</i>	143
— <i>mutans</i>	87, 482
— <i>parvum</i>	87
Piroplasmose bovine en Grèce	87
— — au Dahomey	482
— asine en Afrique occidentale	806
— canine et splénectomie	143
Plantes médicinales de l'île Maurice et des pays intertropicaux	571
<i>Plasmodium minasense</i>	593
Poisson vivant corps étranger du pharynx	41
Polynévrite des poules	54
Porc (microfilaire du)	623
Porcs (infection comparée des) par <i>Tryp. gambiense</i> et <i>Tryp. rhodesiense</i>	492
— (Peste des) à Alger	781
Poux et lèpre	684
Précipitation (réaction de) dans les Trypanosomiasés	116
Primates parasités de Trématodes	833
Prophylaxie de la fièvre jaune	150, 556, 561, 627, 633, 637, 739
— de la maladie du sommeil	2, 287, 403
— de la peste	303
— de la Souma	380
— du choléra	4, 167, 297
— du paludisme	162
— du typhus exanthématique	744
Pseudo-rage au Brésil	576
Puces et lèpre	683
Puériculture et lait condensé en Nouvelle-Calédonie	231
<i>Pulex serraticeps</i> transmettant la <i>Leishmania</i> de chien à chien	395
Punaises et lèpre	677
— et leishmania	817

Q

Quinoléine (Désinfection eulcidiennne par la)	556, 739
--	----------

R

	PAGES
Rat africain (<i>Golunda campane</i>) porteur de <i>Bacillus duboseqi</i> . . .	703
Rate déplacée dans un cas de Kala-azar infantile.	271
— (Hypertrophies de la) d'origine inconnue et Kala-azar	489
— et piroplasmose canine	143
Rats (infection des) par <i>Leishmania infantum</i>	356, 715
— (lèpre des) en Nouvelle-Calédonie	463
— (Rôle des infections secondaires dans le développement de la lèpre des)	466
Raynaud (Maladie de) d'origine palustre avec éosinophilie locale . . .	342
Réceptivité du lapin au spirochète de la F. récurrente nord-africaine.	472
Récurrente (Fièvre) à Madagascar	268
— traitement par l'arsénobenzol	339
— par le Néo-Salvarsan.	476
Reptiles (<i>Iguana tuberculata</i> et <i>Testudemys</i>) parasités par des nématodes.	251
Rhizoplaste des <i>Leishmania</i>	812
Rhumatisme infectieux dans la maladie du sommeil.	187

S

Saïgon (La dysenterie à)	263
<i>Salmonella</i> dans la peste des pores à Alger	781
Salvarsan (Mode d'action dans la f. récurrente du rat)	320
— (Traitement de la f. récurrente par le)	339
Schistosomiasés humaines	396, 505, 837
<i>Schizotrypanum cruzi</i>	22, 261, 360, 598, 599, 723
Schneider (G. E.). Eloge	213
Scrotum (Elephantiasis du) au Sénégal.	623
Sérodiagnostic des infections à <i>Tryp. gambiense</i> et à <i>T. rhodesiense</i> .	220
Sérum humain (Résistance du <i>Tryp. rhodesiense</i> au)	367
Sérum antivenimeux dans les phénomènes tardifs d'envenimation . .	43
<i>Setaria</i> des bovins et des équidés	623
Signe de Kernig dans la maladie du sommeil	187
— le paludisme	713
— (<i>Epidermophyton</i> du)	60
— porteur d'une entamibe et d'un myxomycète	180
— (Reproduction chez le) de la leishmanoïse naturelle du chien . .	351
— et streptocoques	60
— et infections expérimentales (choix de l'espèce)	469
Singes parasités de Trématodes	833
Società fra i cultori delle malattie esotiche	53
Société d'hygiène de la Martinique	572
Souma (prophylaxie de la)	380

	PAGES
Souris blanches infectées de <i>Leishmania infantum</i>	218, 356, 715
— — — par <i>Schizotryp. cruzi</i>	598
Spirilles des poules	63
— de la fièvre récurrente nord-africaine	472
— et argas	63, 796
Spirilloses expérimentales	63, 320, 472
— (Intervention de l'organisme dans la guérison médicamenteuse des)	524
Spirochètes de la F. récurrente nord-africaine (réceptivité du lapin) .	472
— dans le sang d'un cobaye	589
<i>Spirochæta gallinarum</i>	63
Splénectomie et piroplassomose canine	143
<i>Stegomyia fasciata</i> (destruction des)	450, 536, 561, 627, 633, 637, 739
Stomoxes et Souma	380
— (Expériences de transmission de trypanosomiasés animales par les)	544
Streptocoques et singes	60
Strongylidés du genre <i>Nematodirus</i>	35
Sucre dans la dysenterie amibienne.	846
Suppuration des ganglions dans la maladie du sommeil	187
Surra des caprins	31
— chez les Equidés et les Bovidés à Ceylan.	162
— (Debab, tahir et)	274
— en Basse-Cochinchine	371
Syphilis (masque léonin dans la).	170

T

<i>Tetramitus mesnili</i> (Infection humaine due à).	495, 725
Tiques de la Russie d'Europe	40
Traitement de la fièvre récurrente par l'arséno-benzol	339
— — — le Néo-salvarsan	476
— de l'ankylostomiase	843
— de la dysenterie	563, 846
— de la peste	459
— de l'éléphantiasis	625
— des trypanosomiasés.	45, 385
Trématodes de primates	833
<i>Trichomonas intestinalis</i>	725
Tripoli (maladies tropicales).	850
— (typhus exanthématique à)	778
<i>Troglodytella abrassarti</i> (Infusoire nouveau parasite du Chimpanzé).	499
Trypanolyse (réaction de) dans les infections à <i>T. gambiense</i> et à <i>T. rhodesiense</i>	220
<i>Trypanosoma brucei</i>	401, 550, 611, 849, 877
— — var. <i>werbitzkii</i>	401

U

	PAGES
Uncinariose en Nouvelle-Calédonie	29
— en Haute Guinée	843

V

Vaccin et formule leucocytaire	226
Vaccination anticholérique à Java	4
— antipesteuse à Sin-lam (Chine)	303
— jennérienne (Variations de l'équilibre leucocyt. dans la)	226
Vaginale (Myiase) de la vache	737
<i>Valkampfia</i> (n. gen.) amibe limax dans l'intest. humain	435
Venin (récolte et conservation du)	20
Vibrien cholérique (action de la lumière et des hypochlorites sur le).	467
— isolés dans une épidémie de choléra en Roumanie.	265
— — — d'Algérie	790, 792
— cholériques et paracholériques (Pouvoir hémolytique des)	455
— du N'Diank	753
Virulence (Atténuation de) d'une souche de <i>Tryp. hippicum</i>	184
— (Variations de) du <i>Tryp. gambiense</i> de deux origines humaines	375
Virus filtrant dans la peste porcine à Alger	784
Vœu pour la répression de l'alcoolisme au Maroc	777

Z

Zousfana (Mal de la)	276
Zymonématose avec localisations buccales au Brésil	313
<i>Zymonena brasiliense</i>	313

TABLE ALPHABETIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

	PAGES
ABADIE. Eléphantiasis streptococcique chez une Algérienne d'origine espagnole	57
ANFREVILLE (L. D'). Lutte contre les moustiques à Saint-Louis (Sénégal)	637
ARZT (L.) et LEVADITI (A.). Mode d'action du salvarsan dans la fièvre récurrente expérimentale du rat	320
AUBERT (P.) et HECKENROTH (F.). La formule leucocytaire chez les indigènes trypanosomés du Congo.....	284
— Prophylaxie de la trypanosomiase humaine et orpiment....	287
AUGÉ (J.) et PEZET (O.). Epidémie de fièvre jaune au Dahomey.....	648

B

BASILE (C.). Sur l'identité des Leishmanioses et sur leur mode de transmission	812
BAUCHE (J.) et BERNARD (N.). Filariose et athérome aortique du buffle et du bœuf	109
— Filarioses animales de l'Annam central	622
BEGUET (M.) et CRESPIN (J.). La courbe de l'hémolyse dans le paludisme	801
BELITZER (A. W.), KOHL-YAKIMOFF (NINÄ) et YAKIMOFF (W.). <i>Trypanosoma equiperdum</i> en Russie d'Europe	822
BENAZET (L.) et CONOR (A.). Formule leucocytaire et image d'ARNETH dans la bilharziose	396
BÉQUAERT (J.), RODHAIN (J.), PONS (C.) et VANDENBRANDEN (F.). Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les glossines	45
— Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les glossines	281
— <i>Leptomonas pangoniæ</i>	604
— Trypanoses animales au Bas-Katanga, rapport avec les glossines. <i>Tr. denysi</i> de l'écureuil volant	608
— Essais de transmission du <i>Trypanosoma gambiense</i> par la <i>Glossina morsitans</i>	762
— Note sur les trypanoses animales du Haut-Katanga	819
BERNARD (N.) et BAUCHE (J.). Filariose et athérome aortique du buffle et du bœuf	109
— Filarioses animales de l'annam central.....	622
BERNARD (N.), KOUN (L.) et MESLIN (Ch.): Epidémiologie de la tuberculose en Annam	234
BETTENCOURT (A.) et BORGES (I.). Trypanosome des bovidés portugais. — Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés portugais.	603 725

BIENASSIS (E.) et CONSEIL (E.). Traitement de la fièvre récurrente par le néosalvarsan d'EHRLICH	476
BIOT (R.) et RICHARD (G.). De la possibilité d'inoculer <i>Tryp. lewisi</i> à d'autres animaux que le rat.....	826
BLAIZOT (L.) et NICOLLE (Ch.). Nouveaux points de l'étude expérimentale du spirochète de la fièvre récurrente nord-africaine. Réceptivité du lapin	472
— Virulence des cultures de <i>Leishmania infantum</i> , sensibilité du chacal au virus du Kala-Azar tunisien	721
BLANC (G.) et HENRY (A.). Le Physaloptère du <i>Macacus cynomolgus</i> L.	390
BLANCHARD (M.). Infection à <i>Sch. cruzi</i>	598
BLANCHARD (M.) et MESNIL (F.). Infection comparée des porcs par <i>Tryp. gambiense</i> et <i>Tryp. rhodesiense</i>	492
BOQUET (H.), SERGENT (Edm.), LHÉRITIER (A.) et DENARNAUD (P.). Epizootie de peste porcine avec présence de <i>Salmonella</i> à Alger. Transmission expérimentale par virus filtré	781
BORGES (I.) et BETTENCOURT (A.). Trypanosome des bovidés portugais. — Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés portugais.	603 725
BOUET (G.) et ROUBAUD (E.). Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines	204
— Expériences de transmission des trypanosomiasés animales de l'Afrique occidentale française par les stomoxes.....	544
— Désinfection stégomycide par le crésyl	627
— L'œstre des moutons au Sénégal	733
— Myase prévaginale chez la vache à <i>Chrysomyia (Pycnosoma) megacephala</i> . FABR. en Afrique occidentale. Spécificité parasitaire des larves cuticoles de cette mouche.....	737
— La piroplasmose (Nuttaliose) de l'âne en Afrique Occidentale,	806
— Bilharziose au Dahomey et en Haute-Casamance.....	837
BOUFFARD (G.). Quelques considérations d'ordre prophylactique concernant <i>Tryp. cazalboui</i>	380
BOUFFARD et DUPONT. <i>Trypanosoma dimorphon</i> chez les chiens de la Haute-Volta noire (Afrique Occidentale française).....	278
BOURRET (G.). La désinfection antimoustique au moyen de la quino- léine	556
BRÉGEAT, SERGENT (Edm. et Et.), NÈGRE (L.) et VIVIEN. Notes bactériologiques relevées pendant l'épidémie cholérique de 1911 en Oranie	790
BRIDRÉ (J.). Osteopathie chevaline	697
— Lésions nasales dans la morve et dans la lymphangite épizootique	774
BRUMPT (E.). Leishmaniose infantile et puces. — Discussion.....	98
— <i>Schiz. cruzi</i> à différentes phases de son cycle évolutif....	261
— Le <i>Trypanosoma Cruzi</i> évolue chez <i>Conorhinus megistus</i> , <i>Cimex lectularius</i> , <i>Cimex boueti</i> et <i>Ornithodoros moubata</i> . Cycle évolutif de ce parasite	360
— Pénétration du <i>Schizotrypanum Cruzi</i> à travers la muqueuse oculaire saine	723
— Collite à <i>Tetramitus Mesnili</i> (WENYON, 1910) et collite à <i>Trichomonas intestinalis</i> (LEUCKHART, 1879). <i>Blastocystis hominis</i> n. sp. et formes voisines.	725
BRUMPT (E.) et JOYEUX (C.). Infusoire, nouveau parasite du Chimpanzé. <i>Troglodytella Abrassarti</i> n. g. n. sp.....	499

BRUMPT (E.) et PIRAJA DA SILVA. Existence du <i>Schizotrypanum Cruzi</i> , CHAGAS, 1909, à Bahia. Biologie de <i>Conorhinus megistus</i>	22
BRUYANT (L.) et VERDUN (P.). Quelques documents pour servir à l'étude de <i>Filaria loa</i>	506

C

CARDAMATIS (J.-P.). Piroplasmoses des bovidés en Grèce.....	87
— Leishmaniose du chien en Grèce	88
— Quelques remarques sur l'infection des oiseaux par l' <i>Halte- ridium</i> de DANILEWSKY	171
— Formes pigmentées des <i>Leucocytozoon</i>	333
— Le Kala-Azar est en Grèce une maladie sporadique. Méga- lospménies de cause inconnue	489
— Les hémoglobinuries chez les paludiques, comme celles occa- sionnées par la consommation des fèves fraîches, peuvent- elles être des phénomènes d'anaphylaxie ?.....	521
CARINI (A.). Phagédénisme cutané amibien	216
— Un autre cas de phagédénisme cutané amibien	790
CARINI (A.) et MACIEL (J.). La pseudo-rage au Brésil.....	570
CARINI (A.) et RUDOLPH (Max.). Hématozoaires de lézards au Brésil..	592
CATHOIRE. Lettre sur le 2 ^e Congrès du froid.....	567
CAZENEUVE (H.). Pied-bot artificiel d'une chinoise	641
CAZENEUVE (H.) et DEFRESSINE (C.). Le pouvoir hémolytique des vi- brions cholériques et para-cholériques	455
CHATTON (E.). Entamibe (<i>Laeschia Sinici</i> , n. sp.) et myxomycète (<i>Dic- tyosthelium mucoroides</i> BREFFELD) d'un singe.....	180
— Cycle évolutif des trypanosomides chez l'hôte intertérébré (Dis- cussion)	365 et 367
— <i>Tetramitus mesnili</i> (Discussion)	499
CHATTON (Ed.) et LALUNG-BONNAIRE. Amibe limax, <i>Vahlkampfia</i> n. g. dans l'intestin humain, son importance pour l'interprétation des amibes de culture	135
CIUCA (A.). Recherches sur l'influence de la splénectomie totale sur l'évolution de la piroplasmose canine	143
CIUCA (M.) et SEATINEANO (A.). Recherches sur les vibrions isolés dans la récente épidémie de choléra de Roumanie	265
CLARAC et GRALL. Traité de pathologie exotique	335
COHENDEY (M.). Essai de traitement de la dysenterie amibienne par les lavements au sucre	846
COLLIN (L.). L'ankylostomiase en Nouvelle-Calédonie	192
CONOR (A.). Action de la lumière et des hyochlorites sur le vi- brion cholérique	167
CONOR (A.) et BENAZET (L.). Formule leucocytaire et image d'ARNETH dans la bilharziose	396
CONOR (M.) et NICOLLE (Ch.). Quelques expériences pratiquées avec le virus de leishmaniose naturelle du chien. Reproduction de la maladie chez le singe	351
CONSEIL (E.). Résultats de la prophylaxie du typhus exanthématique à Tunis de 1909 à 1912	744
CONSEIL (E.) et BIENASSIS (E.). Traitement de la fièvre récurrente par le néosalvarsan d'EHRlich	476
COUVY (L.) et MARCHOUX (E.). Argas et Spirilles	63
— Argas et Spirochètes	796

CRESPIN (J.) et BÉGUET (M.). La courbe de l'hémolyse dans le paludisme	801
--	-----

D

DARLING (S.-T.). Some blood parasites (<i>Hæmoproteus</i> and <i>Hæmogregarina</i>)	71
— A note on the presence of <i>Linguatula Serrata</i> in man in central America	118
— Reduction of virulence in a strain of <i>T. hippicum</i> selected from a guinea pig, avec résumé français.....	184
DARUTY DE GRANDPRÉ. Plantes médicinales de l'Ile Maurice et des pays intertropicaux	571
DEFRESSINE (C.) et CAZENEUVE (H.). Le pouvoir hémolytique des vibriions cholériques et para-cholériques	455
DELANOË (M. et M ^{me}). A propos de <i>Sch. cruzi</i>	599
DENARNAUD (P.), SERGENT (Edm.), LHÉRITIER (A.) et BOQUËT (H.). Epizootie de peste porcine avec présence de <i>Salmonella</i> à Alger. Transmission expérimentale par virus filtré	781
DENIER (A.). Un cas de dysenterie mixte provenant de Shang-Hai....	468
DENIER et HUET. La dysenterie à Saïgon	263
DOMINICI-URBAIN (C.) et LÉGER (M.). Foyer de méliotococcie en Corse..	657
DOPTER. Milieu de DIEUDONNÉ. (Discussion)	267
DOPTER et SALIMBENI (A.). L'épidémie de choléra asiatique de l'asile St-Pierre à Marseille en 1911.....	294
DUBOIS (A.). L'autoagglutination des hématies dans la trypanosomiase humaine	686
DUPONT et BOUFFARD. <i>Trypanosoma dimorphon</i> chez les chiens de la Haute-Volga noire (Afrique Occidentale française)	278

E

ESCOMEL (E.). Le premier cas de pian observé au Pérou	169
---	-----

F

FRANÇA (C.). <i>Leucocytozoon</i> du geai, de l'épervier et de la bécasse....	17
— Contribution à l'étude des <i>Leucocytozoon</i> des oiseaux au Portugal	82
— Les formes aflagellées dans l'évolution d'un trypanosome de batracien (<i>T. undulans</i>).	99
— Contribution à l'étude des <i>Leucocytozoon</i> des oiseaux du Portugal	173
FRANCHINI (G.). Leishmania et punaises	817
FLEURY (A.), THIBOUT (A.) et LHÉRITIER (A.). Moutons algériens et bactériodie charbonneuse	336
FOLEY (H.) et LEDUC (H.). Phlébotomes dans le Sud-Oranais.....	511

G

GABBI (U.). Les maladies tropicales à Tripoli	850
GASPERI (F. DE). Présence de spirochètes chez le cobaye	589

	PAGES
GRALL et CLARAC. Traité de Pathologie exotique	335
GAUDUCHEAU (A.). Lettre relative aux résolutions du congrès de Hong-Kong pour le bérubéri	334
GRANJUX. L'alcoolisme au Maroc (Discussion).....	751
GUILLIER, JEANSELME et MAUCLAIRE. La lèpre est-elle toujours incurable ?	196

H

HECKENROTH (F.) et AUBERT (P.). La formule leucocytaire chez les indigènes trypanosomés du Congo.....	284
— Prophylaxie de la trypanosomiase humaine et orpiment....	287
HECKENROTH (F.). La trypanosomiase humaine sur le Congo moyen et l'Oubangui	403
HENRY (A.) et RAILLIET (A.). Observations sur les strongylidés du genre <i>Nematodirus</i>	35
— Nématodes vasculicoles des bovins annamites	115
— Quelques nématodes parasites des reptiles	251
— <i>Filaria immitis</i> (Discussion)	732
HENRY (A.) et BLANC (G.). Le Physaloptère du <i>Macacus cynomolgus</i> L.	390
HENRY (A.), LANCERON (M.) et RAILLIET (A.). Le genre <i>Acanthocheilonema</i> COBBOLD, 1870 et les filaires péritonéales des carnivores	392
HENRY (A.), RAILLIET (A.) et JOYEUX (Ch.). Sur deux trématodes de primates	833
HINDLE (Edw.). Attempts to transmit Fowl pest by <i>Argas persicus</i> , avec résumé français	165
HUET et DENIER. La dysenterie à Saïgon	263
HUSNOT (P.) et LÉGER (A.). Quelques hématozoaires d'un rapace diurne (<i>Melierax gabar</i>)	74

J

JEANSELME. <i>Buba bresiliana</i> (Discussion)	489
— Lèpre ganglionnaire (Discussion)	702
— Guérison de la lèpre (Discussion)	707
JEANSELME, MAUCLAIRE et GUILLIER. La lèpre est-elle toujours incurable ?	196
JOYEUX (Ch.). Note sur quelques cas de bilharziose observés à Kouroussa (Guinée française)	504
— Note sur le <i>Bacillus Duboscqi</i> , n. sp., de l'intestin d'un rat africain <i>Golunda campane</i>	703
— <i>Necator americanus</i> en Haute-Guinée.....	843
JOYEUX (C.) et BRUMPT (E.). Infusoire nouveau parasite du chimpanzé <i>Troglodytella Abassarti</i> n. g. n. sp.	499
JOYEUX (C.), RAILLIET (A.) et HENRY (A.). Sur deux trématodes de primates	833

K

KIEWIET DE JONGHE. Vaccinations anticholériques à Java.....	4
— Travaux de GRIJNS sur le bérubéri.....	54

KOHL-YAKIMOFF (Vina), YAKIMOFF (W.-L.) et WINOGRADOFF (A.-A.), <i>Argas persicus persicus</i> , FISCHER-WALDHEIM en Russie d'Eu- rope	39
KOHL-YAKIMOFF (Vina) et YAKIMOFF (W.-L.). Sur la question des Ixo- dides de Russie	194
— Infection des souris blanches par les cultures de <i>Leishma- nia infantum</i> NICOLLE (Ch.)	218
— L'infection des animaux de laboratoire par <i>Leishmania infan- tum</i> NICOLLE (Ch.)	355
KOUN (L.), MESLIN (Ch.) et BERNARD (Noel). Epidémiologie de la tu- berculose en Annam	234

L

LA CAVA (F.). De la leishmaniose des muqueuses et de la première découverte de la <i>Leishmania tropica</i> flagellée dans le corps humain	808.
LAGANE (L.). Bacillurie provoquée dans la lèpre.....	784
LALUNG-BONNAIRE (P.). Un poisson vivant, corps étranger du pha- rynx	41
LALUNG-BONNAIRE et CHATTON (Ed.). Amibe limax, <i>Vahlkampfia</i> n. g. dans l'intestin humain, son importance pour l'interpréta- tion des amibes de culture	135
LAMOUREUX (A.). Trois cas de fièvre récurrente à la Côte Ouest de Madagascar. Inoculation positive à la souris	268.
— Un cas d'ascaridiase mortel	842.
LANDES (L.). Etude de quelques vibrions isolés au cours des poussées épidémiques du choléra de 1911-12 en Algérie	792
LANFRANCHI (A.). Diagnostic des trypanosomiasés	611
LANGERON (M.), RAILLIET (A.) et HENRY (A.). Le genre <i>Acanthocheilo- nema</i> COBBOLD, 1870, et les filaires péritonéales des carnivores.	392
LAURENT (A.) et MARTIN (Noel). Tumeurs éléphantiasique du pied chez un indigène algérien	56
LAVERAN (A.). Au sujet de <i>Tryp. rhodesiense</i> , STEPHENS et FANTHAM.	26
— Expériences d'immunité croisée avec <i>T. brucei</i> , <i>T. brucei</i> var. <i>Werbitzkii</i> et <i>T. rhodesiense</i>	101
— Contribution à l'étude des infections expérimentales produites par le <i>Trypanosoma rhodesiense</i>	241
— Orpiment et trypanosomiasé (Discussion)	293
— Au sujet de <i>Trypanosoma pecorum</i>	372
— Présentation de macaques inoculés avec succès au moyen d'une culture de la <i>Leishmania</i> du bouton de Delhi.....	573
— Mycétome à grains rouges (Discussion)	588
— Infections des souris et des rats dues au Kala-Azar méditer- ranéen et au Kala-Azar indien	715
— Essais d'immunisation contre des trypanosomes pathogènes..	877
LAVERAN (A.) et MESNIL (F.). Trypanosomes et trypanosomiasés	702
LAVERAN (A.) et NATTAN-LARRIER (L.). Contribution à l'étude de la espondia	176
— Séro-diagnostic des infections à <i>Trypanosoma gambiense</i> et à <i>Tryp. rhodesiense</i>	220
— Le <i>Trypanosoma rhodesiense</i> devenu résistant au sérum hu- main perd assez facilement cette propriété	367
— Contribution à l'étude de la <i>Espundia</i>	486

LEBŒUF (A.). Existence de <i>Lepra murium</i> (lèpre des rats) en Nouvelle-Calédonie	403
— Dans la lèpre chez l'homme comme chez le rat, on peut trouver des bacilles spécifiques dans les ganglions superficiels....	509
— La lèpre fruste en Nouvelle-Calédonie	578
— Recherches expérimentales sur le rôle de certains insectes hématophages dans la lèpre.....	667
— La curabilité et les rémissions de la lèpre en Nouvelle-Calédonie	705
— Dissémination du bacille de HANSEN par les mouches domestiques	860
LEDUC (H.) et FOLEY (H.). Phlébotomes dans le sud-Oranais	511
LEGER (A.). Maladie de RAYNAUD d'origine palustre avec éosinophilie locale	342
— Filariose humaine dans le Haut-Sénégal-Niger	618
— Un petit centre d'endémicité de la maladie du sommeil à Koulikoro	828
LEGER (A.) et HUSNOT (P.). Quelques hématozoaires d'un rapace diurne (<i>Melierax gubar</i>)	74
LEGER (M.). <i>Leucocytozoon</i> de la bécasse (Discussion).....	21
— Variations de l'équilibre leucocytaire chez le bufflon au cours de vaccination jennérienne	226
LEGER (M.) et DOMINICI-URBAIN (C.). Foyer de mélitococcie en Corse.	657
LEGER (M.) et MATHIS (C.). Nature des cellules-hôtes des <i>Leucocytozoon</i>	77
LEGER (M.) et MESNIL (F.). Documents relatifs au surra des caprins et à leur immunité	31
LEGER (M.) et SÉGUINAUD (J.). Fièvre de pappataci en Corse.....	710
LEGENDRE (J.). Affiche pour la lutte antipaludique en Indochine....	162
— Traitement de la fièvre récurrente par l'arséno-benzol.....	339
— Un cas de fièvre paludéenne contractée à Chapa (Tonkin)..	345
— De la désinfection culicidienne par la quinaldine.....	739
LEMAIRE (G.), SERGENT (Edm., Et.) et L'HÉRITIER. Transmission de la leishmaniose canine par la puce	595
LEVADITI. Streptocoques (Discussion)	60
LEVADITI (A.). Intervention de l'organisme dans la guérison médicamenteuse des maladies à spirilles	524
LEVADITI (A.) et ARZT (L.). Mode d'action du salvarsan dans la fièvre récurrente expérimentale du rat	320
LHÉRITIER (A.), FLEURY (A.) et THIBOUT (A.). Moutons algériens et bactériémie charbonneuse	336
LHÉRITIER, LEMAIRE (G.) et SERGENT (Edm.-Et.). Transmission de la leishmaniose canine par la puce	595
LHÉRITIER (A.) et SERGENT (Edm.-Et.). Etude comparative du débab et de quelques autres trypanosomiasés	274
LHÉRITIER (A.), SERGENT (Edm.), BOQUET (H.) et DENARNAUD (P.). Epizootie de peste porcine avec présence de <i>Salmonella</i> à Alger. Transmission expérimentale par virus filtré	781
LIGNOS (A.). Un cas de kala-azar infantile se terminant par la guérison	91
— La gangrène de la bouche et du nez dans le kala-azar infantile d'HYDRA	270
— Déplacement de la rate chez un enfant atteint de kala-azar..	271

LIGNOS (A.). Absence de <i>Leishmania</i> à l'autopsie d'un enfant mort de kala-azar	349
LOMBARD, QUILICHINI et SERGENT (Ed. et E.). La leishmaniose à Alger. Infection d'un enfant, d'un chien et d'un chat dans la même habitation	93
LOSTIE (L.). Surra en Basse-Cochinchine	371

M

MACIEL (J.) et CARINI (A.). La pseudo-rage au Brésil	576
MANAUD (A.). Phénomènes tardifs d'envenimation guéris par le sérum antivenimeux	43
— Une observation de contagion du bérubéri	514
MANCEAUX (L.). Hémogrégarines du lézard vert <i>Lacerta ocellata</i> (var. <i>pater</i>)	347
MARCHOUX (E.). Formes d'involution en boules des bacilles acido-résistants	13
— Rôle des infections secondaires dans le développement de la lèpre du rat	466
— Destruction des moustiques dans les locaux mal clos (Discussion)	637
— Lèpre ganglionnaire	773
— Bacilles de la lèpre	774
MARCHOUX (E.) et COUVY (L.). Argas et spirilles	63
— Argas et Spirochètes	796
MARTIN (Louis) et DARRÉ (H.). Un cas de trypanosomiase humaine contractée au laboratoire	883
MARTIN (Noel) et LAURENT (A.). Tumeurs éléphantiasique du pied chez un indigène algérien	56
MARZINOWSKI (E. I.). Maladies voisines de la Malaria en Russie....	868
MATHIS (C.) et LÉGER (M.). Nature des cellules-hôtes des <i>Leucocytozoon</i>	77
MATIGNON (J.-J.). Note sur le laquage des dents en Indochine.....	401
MAUCLAIRE, GUILLIER et JEANSELME. La lèpre est-elle toujours incurable ?	196
MESLIN (Ch.), BERNARD (Noel) et KOUN (L.). Epidémiologie de la tuberculose en Annam	234
MESNIL (F.). <i>Tryp. rhodesiense</i> (Discussion)	30
— Lésions de l'œil chez les pouïes trypanosomées.....	213
— Sero-diagnostic des trypanosomiasés (Discussion)	225
— Variations de virulence du <i>Tryp. gambiense</i> de deux origines humaines	375
— Cycle évolutif de <i>Schizotrypanum cruzi</i> (Discussion).....	364
— Stomoxes et <i>Trypanosoma cazalbouti</i> (Discussion)	385
— <i>Tryp. rhodiense</i> et sérum humain (Discussion)	370
— Déplacement des microfilaires dans le champ du microscope (Discussion)	450
— Piroplasmose (Discussion)	485
— Rhizoplaste des <i>Leishmania</i> . Discussion.....	812
— Trypanosomiase de laboratoire. Discussion	890
MESNIL (F.) et BLANCHARD (M.). Infection comparée des porcs par <i>Tryp. gambiense</i> et <i>Tryp. rhodesiense</i>	492

	PAGES
MESNIL (F.) et LEGER (M.). Documents relatifs au surra des caprins et à leur immunité	31
MESNIL (F.) et RINGENBACH (J.). Observation d'une chèvre infectée de <i>T. rhodesiense</i>	105
MITTER (S.-N.). <i>Filaria immitis</i> in Calcutta	731
MOUCHET. Myase intestinale chez l'homme	508

N

NATTAN-LARRIER (L.). Infection humaine à <i>Tetramitus</i> MESNIL.....	495
— Non transmission des trypanosomiasés de la mère au fœtus..	550
NATTAN-LARRIER (L.) et LAVERAN (A.). Contribution à l'étude de la espundia	176
— Séro-diagnostic des infections à <i>Trypanosoma gambiense</i> et à <i>Tryp. rhodesiense</i>	220
— Le <i>Trypanosoma rhodesiense</i> devenu résistant au sérum humain perd assez facilement cette propriété	367
— Contribution à l'étude de la Espundia	486
NATTAN-LARRIER (L.) et RINGENBACH (J.). Sur un cas de maladie du sommeil	187
NÈGRE (L.), SERGENT (Edm. et Et.), BRÉGEAT et VIVIEN. Notes bactériologiques relevées pendant l'épidémie cholérique de 1911 en Oranie	790
NICLOT. A propos de la fièvre à pappataci.....	780
NICOLAS (C.). Puériculture et lait condensé en Nouvelle-Calédonie....	231
— Observation clinique d'une affection chevaline sévissant à Nindiah et Nindivin (Houailou)	518
— Ostéopathie des chevaux en Nouvelle-Calédonie	643
NICOLLE (Ch.). De l'importance du choix strict de l'espèce dans les expériences d'infection pratiquées chez les singes	469
NICOLLE (Ch.) et BLAIZOT (L.). Nouveaux points de l'étude expérimentale du spirochète de la fièvre récurrente nord-africaine. Réceptivité du lapin	472
— Virulence des cultures de <i>Leishmania infantum</i> , sensibilité du chacal au virus du kala-azar tunisien	721
NICOLLE (Ch.) et CONOR (M.). Quelques expériences pratiquées avec le virus de leishmaniose naturelle du chien. Reproduction de la maladie chez le singe	351
NOC (F.). Bulletin trimestriel de la Société d'hygiène de la Martinique	572
— Remarques et observations sur le rôle du moustique dans la propagation de la lèpre	787
NOC (F.) et STÉVENEL (L.). Masque léonin d'origine syphilitique	170
NUTTAL (H.-F.). Russian Ixodoidea	120

O

OLDT (F.). La peste à Sin-lam district de Heung-Shan, province de Kouang-tong (Chine), surtout au point de vue de la vaccination, en anglais avec résumé français	303
OUZILLEAU. Lavement d'atoxyl dans la dysenterie	565

P

	PAGES
PARROT (L.). Cuti-réaction à la tuberculine chez les indigènes de Du-zerville (départ. de Constantine)	852
PÉCAUD (G.). Contribution au traitement des trypanosomiasés animales.	385
— La piroplasmose bovine au Dahomey	482
— Ostéomalacie (Discussion)	520
PELLETIER (J.). Eléphantiasis du scrotum observé au Sénégal.....	625
PELLETIER (J.) et THIROUX (A.). Mycétome à grains rouges de la paroi thoracique	585
PEZET (O.) et AUGÉ (J.). Epidémie de fièvre jaune au Dahomey.....	648
PINOY (E.). <i>Epidermophyton</i> du singe	60
— Mycétome à grains rouges (Discussion)	589
PIRAJA DA SILVA et BRUMPT (E.). Existence du <i>Schizotrypanum Cruzi</i> CHAGAS, 1909, à Bahia. Biologie de <i>Conorhinus megistus</i>	22
PHISALIX (Mme Marie). Récolte, conservation et envoi des animaux ve-nimeux et de leur venin	2
PONS (C.), BEQUAERT (J.), VANDENBRANDEN (F.) et RHODAIN (J.). Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les glossines	281
— Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les glossines	45
— <i>Leptomonas pangoniae</i>	604
— Trypanoses animales au Bas-Katanga, rapport avec les glos-sines. <i>Tr. denysi</i> de l'écureuil volant	608
— Essais de transmission du <i>Trypanosoma gambiense</i> par la <i>Glossina morsitans</i>	762
— Note sur les trypanoses animales du Haut-Katanga	819
PRIMET. La théorie du phosphore organique (Discussion).....	134

Q

QUILICHINI, SERGENT (Ed. et E.) et LOMBARD. La leishmaniose à Alger, Infection d'un enfant, d'un chien et d'un chat dans la même habitation	93
---	----

R

RAILLIET (A.) et HENRY (A.). Observations sur les strongylidés du genre <i>Nematodirus</i>	35
— Nématodes vasculicoles des bovins annamites	115
— Quelques nématodes parasites des reptiles	251
— <i>Filaria immitis</i> (Discussion)	732
RAILLIET (A.), HENRY (A.) et LANGERON (M.). Le genre <i>Achanthochei-lonema</i> COBBOLD, 1870, et les filaires péritonéales des carni-vores	392
RAILLIET (A.), HENRY (A.) et JOYEUX (C.). Sur deux trématodes de pri-mates	833
REMLINGER (P.). Un cas de Pied de Madura observé au Maroc.....	707
— Les progrès de l'alcoolisme au Maroc	747
RÉPIN (Ch.). Distribution géographique du goître en Algérie	299

	PAGES
RICHARD (G.) et BIOT (R.). De la possibilité d'inoculer <i>Tryp. lewisi</i> à d'autres animaux que le rat	826
RINGENBACH (J.) et MESNIL (F.). Observation d'une chèvre infectée de <i>Tr. rhodesiense</i>	105
RINGENBACH (J.) et NATTAN-LARRIER (L.) Sur un cas de maladie du sommeil	187
RIZZUTI (G.) et SCORDO (F.). Recherches bactériologiques et séro-diagnostiques à propos du typhus exanthématique	778
ROBLEDO (E.). Latex parasiticide de <i>Ficus glabrata</i>	453
RODHAIN (J.), PONS (C.), VANDENBRANDEN (F.) et BEQUAERT (J.). <i>Lep-</i>	
— Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les glossines	45
— Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les glossines	281
— <i>tomonas pangoniæ</i>	604
— Trypanoses animales au Bas-Katanga, rapport avec les glossines. <i>Tr. denysi</i> de l'écureuil volant	608
— Essais de transmission du <i>Trypanosoma gambiense</i> par la <i>Glossina morsitans</i>	762
— Note sur les trypanoses animales du Haut-Katanga	819
ROUBAUD (E.). Désinfection antimoustique (Discussion)	561
— Lutte contre les moustiques à St-Louis (Discussion).....	640
ROUBAUD (E.) et BOUET (G.). Expériences d'iverses de transmission des trypanosomes par les glossines	204
— Expériences de transmission des trypanosomiasés animales de l'Algérie occidentale française par les stomoxes.....	544
— Désinfection stégomycide par le crésyl	627
— L'œstre des moutons au Sénégal	733
— Myase prévaginale chez la vache à <i>Chrysomyia (Pycnosoma) megacephala</i> , FABR., en Afrique occidentale. Spécificité parasitaire des larves cuticoles de cette mouche	737
— La piroplasmose (nuttalliose) de l'âne en Afrique occidentale..	806
— Bilharziose au Dahomey et en Haute-Casamance.....	837
RUDOLPH (Max.) et CARINI (A.). Hématozoaires de lézards au Brésil..	592

S

SALIMBENI (A.-T.). N'diank. (Discussion)	760
SALIMBENI (A.) et DOPFER. L'épidémie de choléra asiatique de l'asile St-Pierre à Marseille en 1911	294
SCHAUMANN (H.). Le bérubéri, maladie de nutrition	125
SCORDO (F.) et RIZZUTI (G.). Recherches bactériologiques et séro-diagnostiques à propos du typhus exanthématique	778
SÉGUINAUT (J.) et LEGER (M.). Fièvre de pappataci en Corse	710
SENEVET (G.). Sur la fréquence de la leishmaniose canine à Alger et ses variations saisonnières	89
SENEVET (G.), SERGENT (Edm. et Et.). Présence de <i>Hæmogregarina canis</i> en Algérie	16
SERGENT (Edm.). Observations microbiologiques sur l'éléphantiasis..	59
SERGENT (Edm.), LHÉRITIER (A.), BOQUET (H.) et DENARNAUX (P.). Epizootie de peste porcine avec présence de <i>Salmonella</i> à Alger. Transmission expérimentale par virus filtré	781

	PAGES
SERGEANT (Et.). Distribution géographique du goître endémique en Algérie	122
SERGEANT (Edm. et Et.) et SENEVET (G.). Présence d' <i>Hæmogregarina canis</i> en Algérie	16
Alger. Infection d'un enfant, d'un chien et d'un chat dans la même habitation	93
SERGEANT (Edm. et Et.) et LHÉRITIER (A.). Etude comparative du debab et de quelques autres trypanosomiasés	274
SERGEANT (Edm. et Et.), LHÉRITIER et LEMAIRE (G.). Transmission de la leishmaniose canine par la puce.....	595
SERGEANT (Edm. et Et.), LOMBARD et QUILLICHINI. La leishmaniose à Alger. Infection d'un enfant, d'un chien et d'un chat dans la même habitation	93
SERGEANT (Edm. et Et.), NÈGRE (L.), BRÉGEAT et VIVIEN. Notes bactériologiques relevées pendant l'épidémie cholérique de 1911 en Oranie	790
SLATINEANO (A.) et CIUCA (M.). Recherches sur les vibrions isolés dans la récente épidémie de choléra en Roumanie	265
SOREL (F.). L'hygiène à la Côte d'Ivoire en 1911	150
— Recherche du bacille de HANSEN dans les ganglions de personnes saines vivant dans l'entourage des lépreux	698
— Tuberculose et alcoolisme à la Côte d'Ivoire	855
SPLENDRE (A.). Zymomematosi con localizzazione nella cavità della bocca, osservata in Brasile, avec résumé français	313
— Leishmaniosi con localizzazione nelle cavità mucose (nuova forma clinica). Avec résumé français	411
STÉVENEL (L.) et NOC (F.). Marsque léonin d'origine syphilitique	170
STURGESS (G. W.). Le Surra existe à Ceylan	161

T

THIBOUT (A.), LHÉRITIER (A.) et FLEURY (A.). Moutons algériens et bactériémie charbonneuse	336
THIROUX (A.). Les filaires embryonnaires du sang des indigènes de l'Afrique occidentale française	438
— Destruction des moustiques dans les locaux mal clos	633
— Le N'Diank, choléra du Sénégal ; son agent pathogène	753
THIROUX (A.) et PELLETIER (J.). Mycétome à grains rouges de la paroi thoracique	585
TODD. Plague treated with anti-pest serum. Avec résumé français	459
TRAUTMANN (R.). Maladie du sommeil en Guinée française.....	614

V

VANDENBRANDEN (F.), RODHAIN (J.), PONS (C.) et BEQUAERT (J.). Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les glossines	45
— Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les glossines	281
— <i>Leptomonas pangoniae</i>	604
— Trypanoses animales au Bas-Katanga, rapport avec les glossines. <i>Tr. denysi</i> de l'écureuil volant	608

	PAGES
VANDENBRANDEN (F.), RODHAIN (J.), PONS (C.), et BEQUAERT (J.). Essais de transmission du <i>Trypanosoma gambiense</i> par la <i>Glossina morsitans</i>	762
— Note sur les trypanoses animales du Haut-Katanga.....	819
VELEZ (L. R.). La fièvre de Malte existe au Pérou	454
VERDUN (P.) et BRUYANT (L.). Quelques documents pour servir à l'étude de <i>Filaria loa</i>	509
VINCENT (H.). Pied de Madura (Discussion)	709
— L'alcoolisme au Maroc (Discussion)	751
VISENTINI (A.). Mécanisme de l'immunité naturelle du rat et du cobaye à l'égard des cultures de <i>Leishmania infantum</i>	358
VIVIEN, SERGENT (Edm. et Et.), NÈGRE (L.) et BREGEAT. Notes bactériologiques relevées pendant l'épidémie cholérique de 1911 en Orie	790

W

WINOGRADOFF (A.-A.), KOHL-YAKIMOFF (NINA) et YAKIMOFF (W.-L.). <i>Argas persicus persicus</i> . FISCHER-WALDHEIM en Russie d'Europe.	39
--	----

Y

YAKIMOFF (W.-L.), KOHL-YAKIMOFF (NINA). Sur la question des Ixodidés	194
— Infection des souris blanches par les cultures de <i>Leishmania infantum</i> , NICOLLE (Ch.)	218
— L'infection des animaux de laboratoire par <i>Leishmania infantum</i> . NICOLLE (Ch.)	355
YAKIMOFF (W.-L.), WINOGRADOFF (A.-A.), KOHL-YAKIMOFF (NINA). <i>Argas persicus persicus</i> , FISCHER-WALDHEIM en Russie d'Europe..	39
YAKIMOFF (W. L.), KOHL-YAKIMOFF (NINA) et BELITZER (A. W.). <i>Trypanosoma equiperdum</i> en Russie d'Europe	822

Z

ZUCCARELLI. Fièvre méditerranéenne en Corse	566
— Paludisme aigu ; complication méningitiques ; signe de Kernig	713